

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



27 DE OCTUBRE 2024 VOLUMEN 38, NÚMERO 7

EDITORIAL

Investigación clínica en Medicina Crítica en México: análisis situacional y perspectivas futuras

TEMAS DE INVESTIGACIÓN

Correlación entre el índice de masa corporal y valor de poder mecánico en pacientes bajo ventilación mecánica

Frecuencia del estatus epiléptico no convulsivo en pacientes con lesión cerebral traumática

El aumento de la integral velocidad-tiempo debido a una disminución de la presión positiva al final de la espiración predice la respuesta del fluido

Índices de tamizaje de lesión renal aguda en pacientes con choque séptico

Detección de preeclampsia severa a la exploración de los reflejos osteotendinosos: actualización en la escala de *triage* obstétrico

Asociación de los cocientes Soluble *fms-like tyrosine kinase 1/Placental Growing Factor* + Recuento de plaquetas/volumen plaquetario medio como predictor de resultados adversos en la preeclampsia

Efectos de la musicoterapia en variables fisiológicas en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos

Lesión renal aguda y terapia de soporte renal lenta continua en la unidad de cuidados intensivos; una ventana de probabilidades en población mexicana; del arte a la realidad

Evaluación del poder cardiaco en pacientes con sepsis

Asociación entre índice proteína C reactiva/albúmina como biomarcador de mortalidad en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos

Lavado broncoalveolar por broncoscopia vs aspirado traqueal para el diagnóstico de neumonía en pacientes con ventilación mecánica

Asociación del índice leucoglucémico con la falla orgánica múltiple en pacientes sépticos en la Unidad de Cuidados Intensivos UMAE No. 1 Bajío

Técnica alternativa para medir con precisión el diámetro máximo de la vena cava inferior por ultrasonido en pacientes críticos

Desempeño del índice neutrófilo/linfocito comparado con el riesgo nutricional valorado por escala Nutric modificada en pacientes críticamente enfermos

Concentración de cistatina C contra creatinina sérica como predictor de lesión renal aguda en pacientes en Terapia Intensiva

CASO CLÍNICO

Cetoacidosis diabética euglucémica en un paciente con choque séptico secundario a infección por *Rickettsia typhi*: a propósito de un caso



Indizada e incluida en:

Medigraphic: Literatura Biomédica · PERIODICA: Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM · LATINDEX: Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal · Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil) · Universitätsbibliothek Regensburg, Alemania · Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil · Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM · Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM · Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil · Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia · Universidad de Lausanne, Suiza · Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza · Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) · Google Académico · SciELO.

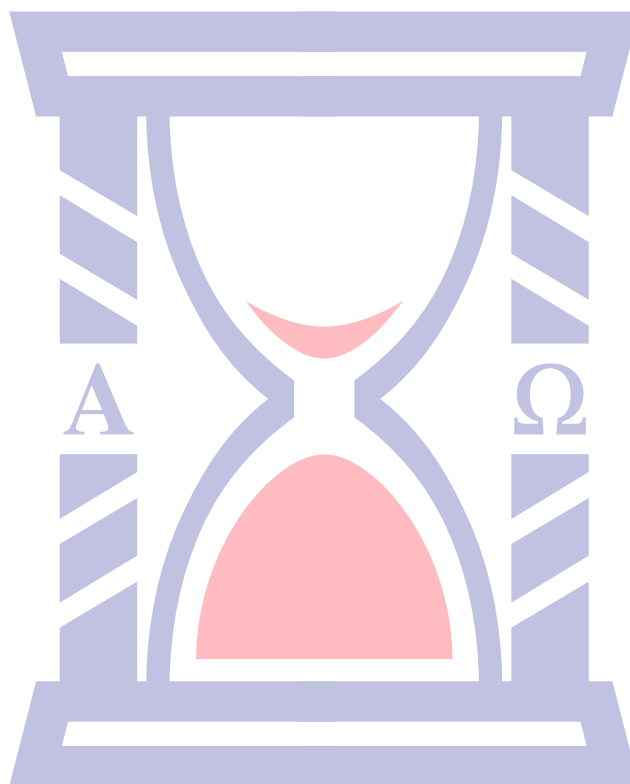
MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.



COMMEC
Colegio Mexicano
de Medicina Crítica, A.C.

27 DE OCTUBRE 2024 VOLUMEN 38, NÚMERO 7



Indizada e incluida en:

Medigraphic: Literatura Biomédica • PERIODICA: Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM • LATINDEX: Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal • Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil) • Universitätsbibliothek Regensburg, Alemania • Biblioteca de la Universidad Federal de São Paulo, Brasil • Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM • Biblioteca del Instituto de Biotecnología, UNAM • Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil • Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia • Universidad de Laussane, Suiza • Fundación Ginebrina para la Formación y la Investigación Médica, Suiza • Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB) • Google Académico • SciELO.

MEDICINA CRÍTICA

COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA, A.C.

Antes Revista de la Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva

Órgano Oficial del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A. C.
(antes Asociación Mexicana de Medicina Crítica y Terapia Intensiva, A. C.)

Official Journal of the Mexican College of Critical Care Medicine, A. C.
(former Mexican Association of Critical and Intensive Care Medicine, A. C.)

Cuerpo Editorial

Editor

Dr. José Javier Elizalde González

Coeditor

Dr. Fernando Molinar Ramos

Editores asociados

Dra. Janet Silvia Aguirre Sánchez
Acad. Dr. Pablo Álvarez Maldonado
Dr. Ángel Carlos Bassols Ricardez
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Franklin V. Villegas Játiva

Editores honorarios

Dr. Guillermo Díaz Mejía[†]
Dr. Juan Pescina Casas[†]
Dr. Ignacio Morales Camporredondo[†]
Dr. Jesús Martínez Sánchez
Dr. Javier Ramírez Acosta
Dr. Elpidio Cruz Martínez[†]
Acad. Dr. Manuel Antonio Díaz de León Ponce
Acad. Dr. José J. Elizalde González

Comité Editorial Nacional

Dr. Héctor Javier Alfaro Rodríguez
Dra. Yazmín Fabiola Borquez López
Acad. Dr. Jesús Carlos Briones Garduño
Dr. Ricardo Campos Cerda
Dra. Reyna Carbajal Serrano
Acad. Dr. Raúl Carrillo Esper
Dr. Guillermo Castorena Arellano
Dr. Ulises Wilfrido Cerón Díaz
Dra. María Chacón Gómez
Dr. Carlos Eduardo Chávez Pérez
Dr. César Cruz Lozano
Dra. Vanessa Fuchs Tarlovsky
Dra. Guadalupe Gómez García
Dra. Ma. Natalia Gómez González
Dra. Yazmín Guillén Dolores
Dra. Carmen M. Hernández Cárdenas
Dr. José Antonio Hernández Pacheco
Dra. Braulia Aurelia Martínez Díaz
Dr. Ricardo Martínez Zubieta

Dr. Julio César Mijangos Méndez
Dr. Enrique Monares Zepeda
Dr. Marco Antonio Montes de Oca Sandoval
Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez
Dr. Miguel Ángel Nares Tórices
Dr. Paul Palacios Moguel
Dr. Axel Pedraza Montenegro
Dr. César Alejandro Rojas Gómez
Dra. Cecilia Rodríguez Zárate
Dra. Andrea Rugerío Cabrera
Dr. Giovanni Sanabria Trujillo
Dr. Jorge R. Sánchez Medina
Dr. Víctor Manuel Sánchez Nava
Dr. Raúl Soriano Orozco
Dr. Otoniel Toledo Salinas
Dr. Juan Pablo Vázquez Mathieu
Dr. Armando Vázquez Rangel
Dr. Jesús Zúñiga Sedano

Comité Internacional

Dr. Jhon Jairo Botello Jaimes (Colombia)



Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C.

Consejo Directivo 2023-2024

Presidente

Dr. José Javier Elizalde González

Vicepresidente

Dra. Martha Susana Pérez Cornejo

Primer Secretario Propietario

Dr. José Antonio Luviano García

Primer Secretario Suplente

Dra. María Chacón Gómez

Segundo Secretario Propietario

Dra. Dulce María D'Ector Lira

Segundo Secretario Suplente

Dra. Claudia Ivette Olvera Guzmán

Tesorero

Dra. María del Rosario Muñoz Ramírez

Subtesorero

Dr. Enrique Monares Zepeda

Comisiones

Comisión de Gestión y Calidad

Comisión de Educación

Comisión de Relaciones Internacionales

Comisión Editorial

Comisión de Ética

Comisión de Honor y Justicia

Comisión de Planificación

Comisión de Página Web y Medios Electrónicos

Comisión de Credenciales/Membresías

Comisión de Filiales

Coordinador: Dr Enrique Olivares Durán

Sesiones mensuales

Coordinador: Dr. César Alejandro Rojas Gómez

Medicina Crítica, Vol. 38, No. 7, 27 de Octubre 2024, es una publicación sesquimensual (ocho números al año), editada y distribuida por el Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. Cincinnati 40, Col. Noche Buena, 03720, Alcaldía Benito Juárez, Ciudad de México, México. Tel: 55 5611-2585, contacto@commc.org.mx. Editor responsable: Dr. José Javier Elizalde González. Certificado de Reserva de Derechos al Uso Exclusivo No. 04-2016-101119141500-102, ISSN 2448-8909, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor. Certificado de Licitud de Título y de Contenido No. 17495, otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas de la Secretaría de Gobernación. Arte, diseño, composición tipográfica, pre-prensa e impresión por **Graphimedic, SA de CV**, Coquimbo 936, Col. Lindavista, 07300, Alcaldía Gustavo A. Madero, Ciudad de México, México. Tels: 55 8589-8527 al 32. Correo electrónico: graphimedic@medigraphic.com. Este número se terminó de imprimir el 27 de Octubre de 2024, con un tiraje de 3,000 ejemplares. El contenido de los artículos, así como las fotografías son responsabilidad exclusiva de los autores. La reproducción parcial o total sólo podrá hacerse previa autorización del editor de la revista. Toda correspondencia debe ser dirigida al editor responsable.

Suscripciones: En México \$ 2,200.00. En el extranjero \$ 110.00 USD Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/medicinacritica>

EDITORIAL / EDITORIAL / EDITORIAL

533 Investigación clínica en Medicina Crítica en México: análisis situacional y perspectivas futuras

Clinical research in Critical Care Medicine in Mexico: situational analysis and future perspectives

Investigação clínica em Medicina Intensiva no México: análise situacional e perspectivas futuras

José J Zaragoza

TEMAS DE INVESTIGACIÓN / RESEARCH WORKS / OS TEMAS DE INVESTIGAÇÃO

536 Correlación entre el índice de masa corporal y valor de poder mecánico en pacientes bajo ventilación mecánica

Correlation between body mass index and mechanical power value in patients under mechanical ventilation

Correlação entre índice de massa corporal e valor da potência mecânica em pacientes sob ventilação mecânica

José Salvador Guzmán Casas, Elida Morán Guel, Javier Adrián Reyes Rodríguez,
Hugo Benjamin Gurrola García, Edgardo Gutiérrez Ceballos, Guadalupe Saraid Rodríguez Rojo

542 Frecuencia del estatus epiléptico no convulsivo en pacientes con lesión cerebral traumática

Frequency of nonconvulsive status epilepticus in patients with traumatic brain injury

Frequência de estado epiléptico não convulsivo em pacientes com lesão cerebral traumática

Iran Arce Chávez, María Rosario Meza Geraldo, María Sthepanie González Rodríguez,
Edgardo Gutiérrez Ceballos, Elida Moran Guel, Jaime Adolfo Luna Martínez

547 El aumento de la integral velocidad-tiempo debido a una disminución de la presión positiva al final de la espiración predice la respuesta del fluido

The increase in velocity-time integral due to a decrease in positive end-expiratory pressure predicts fluid responsiveness

Aumento da integral velocidade-tempo devido a uma diminuição da pressão positiva ao final da expiração prediz a resposta do fluido

Nora Mercedes Sánchez Parada, Jessica Garduño López, Marcos Antonio Amezcua Gutiérrez,
Nancy V Alva Arroyo, Sergio Edgar Zamora Gómez, José Carlos Gasca Aldama

552 Índices de tamizaje de lesión renal aguda en pacientes con choque séptico

Screening index for acute kidney injury in patients with septic shock

Índice de triagem para lesão renal aguda em pacientes com choque séptico

Roberto Jesús Arellano Jurado, Elizabeth Mendoza Portillo, José Juan Lozano Nuevo

562 Detección de preeclampsia severa a la exploración de los reflejos osteotendinosos: actualización en la escala de triage obstétrico

Detection of severe preeclampsia by exploration of osteotendine reflexes: update in the obstetric triage scale

Deteccção de pré-eclâmpsia grave pela exploração dos reflexos osteotendinosos: atualização na escala de triagem obstétrica

Fabián Aarón Venegas Basurto, Felipe de Jesús Montelongo, Jonathan Galindo Ayala,
Ana Itzel Martínez Rosas, Sergio Armando Osnaya Rodríguez, Blanca Estela Herrera Morales

568 Asociación de los cocientes Soluble fms-like tyrosine kinase 1/Placental Growing Factor + Recuento de plaquetas/volumen plaquetario medio como predictor de resultados adversos en la preeclampsia

Association of Soluble fms-like tyrosine kinase 1/Placental Growing Factor + Platelet count/mean platelet volume ratios as a predictor of adverse outcomes in preeclampsia

Associação da relação soluble fms-like tyrosine kinase 1/Placental Growing Factor + Contagem de plaquetas/volume médio de plaquetas como preditor de desfechos adversos na pré-eclâmpsia

Jessica Juve Gallardo Ramírez, José Antonio Hernández Pacheco,
Miguel Ángel Nares Torices, Samuel Vargas Trujillo

- 572 **Efectos de la musicoterapia en variables fisiológicas en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos**
Music Therapy effects on physiological variables on patients in the Intensive Care Unit
Efeitos da musicoterapia em variáveis fisiológicas de pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva
Martha Guadalupe Hernández Quesada, Manuel José Rivera Chávez, Evelia Apolinar Jiménez, Susanne Agnes Smolinska, Sheila Estefanía Márquez Rodríguez
- 575 **Lesión renal aguda y terapia de soporte renal lenta continua en la unidad de cuidados intensivos; una ventana de probabilidades en población mexicana; del arte a la realidad**
Acute kidney injury and continuous slow renal support therapy in the intensive care unit; a window of probability in the Mexican population; from art to reality
Lesão renal aguda e terapia de suporte renal lento contínuo na Unidade de Cuidados Intensivos; uma janela de probabilidade na população mexicana; da arte à realidade
Nancy Rubí Correa Beaurregard, Jorge López Fermín, Karla Patricia Sánchez Domínguez, Miguel Ángel Luis Ruiz
- 581 **Evaluación del poder cardiaco en pacientes con sepsis**
Evaluation of cardiac power as a predictor of outcome in patients with sepsis
Avaliação da potência cardíaca em pacientes com sepse
Víctor Manuel González Manzano, Janet Silvia Aguirre Sánchez, Braulia Aurelia Martínez Díaz, Crithian Josué Gaytán García
- 584 **Asociación entre índice proteína C reactiva/albúmina como biomarcador de mortalidad en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos**
Association between C-reactive protein/albumin ratio as a biomarker of mortality in patients with septic shock in the Adult Intensive Care Unit
Associação entre o índice proteína C reativa/albumina como biomarcador de mortalidade em pacientes com choque séptico na Unidade de Cuidados Intensivos de Adultos
Uriel Juárez Guzmán, Francisco Alonso Díaz Aguilar
- 589 **Lavado broncoalveolar por broncoscopia vs aspirado traqueal para el diagnóstico de neumonía en pacientes con ventilación mecánica**
Bronchoalveolar lavage by bronchoscopy vs tracheal aspiration for the diagnosis of pneumonia in patients with mechanical ventilation
Lavado broncoalveolar por broncoscopia versus aspirado traqueal para diagnóstico de pneumonia em pacientes em ventilação mecânica
Anahí Gutiérrez Cruz, Felipe de Jesús Montelongo, Araceli Suárez Suárez, Miguel Trujillo Martínez, Víctor Huerta Ramírez, Catalina Flores Pichardo
- 594 **Asociación del índice leucoglucémico con la falla orgánica múltiple en pacientes sépticos en la Unidad de Cuidados Intensivos UMAE No. 1 Bajío**
Relationship between the leukoglycemic index and multiple organ failure in septic patients in the ICU, UMAE No. 1 Bajío
Associação do índice leuco-glicêmico com falência orgânica múltipla em pacientes sépticos na Unidade de Terapia Intensiva UMAE No. 1 Bajío
Claudia Berenice Márquez Torres, Edgar Bravo Santibañez, Emiliano Bocanegra Alegria
- 600 **Técnica alternativa para medir con precisión el diámetro máximo de la vena cava inferior por ultrasonido en pacientes críticos**
Alternative technique to presumptuously measure the maximum diameter of the inferior vena cava by ultrasound in critically ill patients
Técnica alternativa para medir com precisão o diâmetro máximo da veia cava inferior por ultrassom em pacientes em estado crítico
Nadia Yadira García Hernández, Felipe de Jesús Montelongo, Jonathan Galindo Ayala, Erick Josué Lázaro Montes de Oca, María Magdalena Reyes Pérez, Blanca Estela Herrera Morales

604 Desempeño del índice neutrófilo/linfocito comparado con el riesgo nutricional valorado por escala Nutric modificada en pacientes críticamente enfermos

Performance of the neutrophil/lymphocyte index compared to the nutritional risk assessed by the modified Nutric score in critically ill patients

Desempenho do índice de neutrófilos/linfócitos comparado com o risco nutricional avaliado pela Nutric score modificada em pacientes em estado crítico

Diana Nanyuki Flores Miranda, Agustín Eduardo Jaramillo Solís, Alejandro Pizaña Dávila

609 Concentración de cistatina C contra creatinina sérica como predictor de lesión renal aguda en pacientes en Terapia Intensiva

Cystatin C concentration against serum creatinine as a predictor of acute kidney injury in patients in Intensive Care

Concentração de cistatina C versus creatinina sérica como preditor de lesão renal aguda em pacientes na Unidade de Terapia Intensiva

Luis Iván Vázquez Guerra, Alejandro Pizaña Dávila, Eduardo Agustín Jaramillo Solís, Nancy Verónica Alba Arroyo, Walfred Sánchez Peña

CASO CLÍNICO / CLINICAL CASE / CASO CLÍNICO

615 Cetoacidosis diabética euglicémica en un paciente con choque séptico secundario a infección por *Rickettsia typhi*: a propósito de un caso

Euglycemic diabetic ketoacidosis in a patient with septic shock secondary to infection by *Rickettsia typhi*: a case report

Cetoacidose diabética euglicêmica em paciente com choque séptico secundário à infecção por Rickettsia typhi: relato de caso

Daniel Unzueta Ortiz, Mariel Alejandra Hernández Gutiérrez, Jesús Elías Díaz Mendoza, Julio César Corral González



Investigación clínica en Medicina Crítica en México: análisis situacional y perspectivas futuras

Clinical research in Critical Care Medicine in Mexico: situational analysis and future perspectives

Investigação clínica em Medicina Intensiva no México: análise situacional e perspectivas futuras

José J Zaragoza*

INTRODUCCIÓN: FUNDAMENTO DEL AVANCE EN MEDICINA CRÍTICA

La investigación clínica constituye el pilar fundamental sobre el cual se erige el progreso en la medicina contemporánea. Representa el proceso sistemático y riguroso mediante el cual se genera nuevo conocimiento, se evalúa la eficacia y seguridad de intervenciones terapéuticas y, en última instancia, se optimiza la atención médica. En el ámbito de la medicina crítica, donde la homeostasis del paciente se encuentra en un equilibrio precario, la investigación adquiere una relevancia aún mayor. Los avances observados en el manejo del paciente con sepsis, trauma, síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA) y otras entidades nosológicas críticas son, en gran medida, consecuencia directa de la investigación clínica y la translación de sus hallazgos a la práctica clínica.

Esta investigación clínica engloba un amplio espectro metodológico, desde ensayos clínicos controlados y aleatorizados (ECCA) que evalúan fármacos y estrategias terapéuticas, hasta estudios observacionales que analizan factores de riesgo, biomarcadores y desenlaces a largo plazo. Incluye, además, la investigación traslacional, que establece un nexo entre la investigación básica y la aplicación clínica, y la investigación en implementación, enfocada en la integración efectiva de intervenciones basadas en la evidencia en la práctica clínica cotidiana.

Como Vicepresidente del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, me permito abordar en esta editorial un tópico de trascendental importancia para nuestra especialidad: el estado actual de la investigación clínica en medicina crítica en México y su posicionamiento en el contexto global.

EL ESCENARIO INTERNACIONAL: UN PARADIGMA DE INVESTIGACIÓN

En el ámbito mundial, la medicina crítica ha experimentado avances notables en las últimas décadas, impulsados por una vigorosa actividad de investigación. Naciones como Estados Unidos, Canadá y diversos países europeos han consolidado infraestructuras robustas para la investigación clínica. Estas infraestructuras generan un flujo continuo de estudios de alta calidad, que han modificado sustancialmente el abordaje de las patologías críticas. La colaboración internacional y el intercambio de conocimiento científico han constituido pilares fundamentales en este progreso.

LA REALIDAD MEXICANA: AVANCES Y RETOS

En México, la investigación clínica en medicina crítica ha mostrado un progreso significativo. Contamos con un capital humano altamente calificado, unidades de cuidados intensivos (UCI) dotadas de tecnología avanzada y un interés creciente en la generación de conocimiento autóctono. Este conocimiento busca responder a las particularidades epidemiológicas de nuestra población: la prevalencia de entidades nosológicas específicas, la respuesta a intervenciones terapéuticas en nuestro contexto genético y social, y las características inherentes a nuestro sistema de salud.

No obstante, al realizar un análisis comparativo con países que destinan una mayor inversión a la investigación, se evidencia que aún existe un margen considerable de mejora. Mientras que en otras naciones operan redes de investigación consolidadas que ejecutan estudios multicéntricos con un sólido respaldo financiero, en México predominan los estudios liderados por investigadores individuales o grupos reducidos, con recursos limitados.

Aunque la información específica que compara la investigación en medicina crítica en México con otros países es limitada, el contexto general resulta claro. Por ejemplo, en 2017, el gasto en salud en México fue considerablemente inferior al de países como Estados Unidos, lo cual impacta directamente la inversión en investigación y puede afectar la capacidad para atraer y retener capital humano de alto nivel, así como para adquirir la tecnología necesaria.¹ El costo diario de una UCI en México, si bien menor que en Estados Unidos y Europa, refleja esta disparidad en la inversión.^{1,2} A este escenario se suma la contracción presupuestal observada en las fuentes gubernamentales de financiamiento a la investigación.³

* Colegio Mexicano de Medicina Crítica. Hospital H+ Querétaro. Querétaro, México.

Citar como: Zaragoza JJ. Investigación clínica en Medicina Crítica en México: análisis situacional y perspectivas futuras. Med Crit. 2024;38(7):533-535. <https://dx.doi.org/10.35366/119522>

BARRERAS A SUPERAR: UN ANÁLISIS CRÍTICO

Resulta imperativo identificar las barreras que restringen el desarrollo de la investigación clínica en medicina crítica en nuestro país. Entre los desafíos más relevantes se encuentra, en primer término, el financiamiento. La inversión, tanto pública como privada, en investigación en salud, y específicamente en medicina crítica, es limitada en comparación con otras disciplinas y con otros países. Esta restricción presupuestaria dificulta la adquisición de equipamiento, la contratación de personal de apoyo y la cobertura de los costos inherentes a la ejecución de estudios clínicos.

Asimismo, la burocracia representa un obstáculo significativo. Los procesos regulatorios y administrativos requeridos para la aprobación de protocolos de investigación, tanto por parte de los comités de ética en investigación como de las autoridades sanitarias, con frecuencia son prolongados, complejos y, en ocasiones, adolecen de la transparencia necesaria.

Otro reto sustancial es la formación en investigación. Si bien contamos con intensivistas de alta calidad, es indispensable fortalecer la capacitación en metodología de la investigación, diseño de estudios, bioestadística y redacción científica, dotando a los clínicos de las herramientas metodológicas para desarrollar investigación de forma efectiva.

La colaboración, también es un factor para considerar. Con frecuencia, la investigación se conduce de manera aislada en centros individuales. Resulta prioritario fomentar la colaboración multicéntrica a nivel nacional e internacional para incrementar la potencia estadística de los estudios, compartir experiencias y optimizar la utilización de recursos.

Finalmente, es crucial promover una cultura de investigación que la valore como un componente integral de la práctica clínica. Los intensivistas deben percibir la investigación no como una carga adicional, sino como una oportunidad para optimizar la atención de sus pacientes y contribuir al avance de la especialidad.

OPORTUNIDADES Y PROPUESTAS: DELINEANDO EL FUTURO

A pesar de los retos, existen oportunidades significativas para impulsar la investigación en medicina crítica en México. Una estrategia clave es la conformación de redes de colaboración a nivel nacional y el fortalecimiento de vínculos con redes internacionales, tales como la *Canadian Critical Care Trials Group* o la *Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group*. Estas redes facilitan el intercambio de conocimiento científico, recursos y la ejecución de estudios multicéntricos de mayor impacto.

De forma paralela, las alianzas estratégicas con la industria farmacéutica y de dispositivos médicos, siempre bajo estrictos marcos éticos y regulatorios que aseguren la independencia y transparencia de la investigación, pueden constituir una fuente de financiamiento y acceso a tecnologías y terapéuticas innovadoras.

La formación de investigadores es otro aspecto crucial. La implementación de programas de capacitación en investigación clínica, como diplomados, maestrías y cursos en línea, diseñados específicamente para intensivistas y médicos en formación, puede fortalecer la base de investigadores en el país.

La simplificación de procesos regulatorios es otro factor fundamental. Agilizar los trámites para la aprobación de estudios clínicos, sin menoscabo de la rigurosidad ética y científica, es esencial para incentivar la investigación. Esto podría incluir la creación de ventanillas únicas, la estandarización de requisitos y la reducción de los tiempos de respuesta.

Adicionalmente, se deben considerar el fortalecimiento de la infraestructura de investigación, incluyendo la adquisición de equipamiento y tecnología de vanguardia, así como la capacitación del personal; la implementación de las directrices de la Organización Mundial de la Salud (OMS) para la conducción de ensayos clínicos, garantizando la calidad y la ética; y la exploración de diversas fuentes de financiamiento, incluyendo la inversión pública y privada, así como fondos internacionales. Asimismo, es imperativo que los investigadores reciban incentivos, tanto económicos (estímulos a la productividad, becas) como académicos (reconocimiento en sistemas de evaluación, promoción profesional), para fomentar su dedicación continua a la investigación.

EL ROL DEL COLEGIO MEXICANO DE MEDICINA CRÍTICA

El Colegio desempeña un papel fundamental como catalizador en el fomento de la investigación, mediante la organización de talleres, congresos y simposios, el establecimiento de alianzas estratégicas y la potencial creación de un fondo de apoyo a la investigación.

Exhortamos a todos los miembros de la comunidad de medicina crítica en México a involucrarse de forma activa en la investigación. Participen en estudios clínicos, propongan proyectos, busquen mentoría, divulguen sus hallazgos y mantengan un espíritu crítico y de indagación constante.

No debemos ser meros receptores pasivos de la investigación generada en otros contextos. Poseemos la capacidad, el talento y la responsabilidad de generar nuestro propio conocimiento científico, adaptado a nuestra realidad epidemiológica y a las necesidades de nuestros pacientes. La investigación clínica no es

una entidad abstracta, distante de la práctica cotidiana; por el contrario, es la herramienta más poderosa que poseemos para optimizar la atención de nuestros pacientes, racionalizar el uso de recursos y avanzar como especialidad.

CONCLUSIÓN: UN COMPROMISO IRRENUNCIABLE

La investigación clínica en medicina crítica no es una opción, sino un imperativo para mejorar la atención de nuestros pacientes en estado crítico. Como Colegio, reafirmamos nuestro compromiso con el fomento de la investigación de alta calidad. Instamos a todos los actores relevantes (profesionales de la salud, instituciones académicas y sanitarias, y tomadores de decisiones) a aunar esfuerzos para fortalecer la investigación en México, generando conocimiento científico relevante y aplicable a nuestra realidad.

Medicina Crítica aspira a ser un espacio para la reflexión crítica, el debate científico y, primordialmente, un catalizador para la acción en pro de una investigación clínica en medicina crítica más robusta, trascendente e impactante en México. Agradecemos su continua lectura y participación en la construcción de una medicina crítica mexicana sólidamente fundamentada en la evidencia científica.

REFERENCIAS

1. Ñamendys-Silva SA. Cuidado de alto valor en Medicina Crítica. *Med Crít.* 2019;33(2):91-97.
2. Guidance for best practices for clinical trials. Geneva: World Health Organization; 2024. Licence: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.
3. Presupuesto de Conacyt cayó 32% en la última década; explica déficit en becas y SNI. *La Crónica de Hoy México*. Disponible en: <https://www.cronica.com.mx/academia/presupuesto-conacyt-cayo-32-ultima-decada-explica-deficit-becas-sni.html>

Correspondencia:

José J Zaragoza

E-mail: zaragozagalvan@gmail.com



Correlación entre el índice de masa corporal y valor de poder mecánico en pacientes bajo ventilación mecánica

Correlation between body mass index and mechanical power value in patients under mechanical ventilation

Correlação entre índice de massa corporal e valor da potência mecânica em pacientes sob ventilação mecânica

José Salvador Guzmán Casas,* Elida Morán Guel,* Javier Adrián Reyes Rodríguez,* Hugo Benjamín Gurrola García,* Edgardo Gutiérrez Ceballos,* Guadalupe Saraid Rodríguez Rojo*

RESUMEN

Introducción: la obesidad es una enfermedad causada por un exceso o una distribución anormal del tejido adiposo, conformando el principal problema de salud pública en México. El poder mecánico de la ventilación es un concepto que describe la compleja relación entre el aparato respiratorio y el ventilador mecánico en términos de entrega de energía. Este valor ha sido propuesto como meta de protección ventilatoria; sin embargo, debido a las características del paciente obeso, se teoriza que dicho valor puede verse influenciado en relación con el índice de masa corporal (IMC).

Objetivo general: evaluar la correlación entre el índice de masa corporal y valor de poder mecánico en pacientes bajo ventilación mecánica en la unidad de cuidados intensivos de la UMAE 71.

Material y métodos: se ejecutó un estudio observacional, prospectivo, de tipo correlación, en adultos bajo ventilación mecánica atendidos en la unidad de cuidados intensivos adultos (UCIA), del 01 de junio al 30 de agosto de 2024. Se incluyeron las siguientes variables de estudio: edad, género, IMC y poder mecánico. El tamaño de muestra (14 pacientes) se calculó mediante la fórmula de correlación simple en un grupo. Se evaluó el coeficiente de correlación r de Pearson entre IMC y poder mecánico.

Resultados: se encontró una correlación entre el poder mecánico-IMC de 35% ($p = 0.214$); poder mecánico-talla se encontró una correlación de 85% ($p < 0.001$), poder mecánico-presión resistiva 49% ($p = 0.075$), poder mecánico-presión pico 0.740 ($p = 0.002$), poder mecánico-volumen tidal 0.737 ($p = 0.003$).

Conclusión: a pesar del fundamento teórico no se encontró correlación entre el IMC y el poder mecánico; sin embargo, el análisis de esta fórmula nos permite dilucidar que la talla es un factor con una alta correlación con el poder mecánico y nos lleva a cuestionar el valor de esta meta de protección pulmonar y su aplicabilidad en pacientes de nuestro medio.

Palabras clave: índice de masa corporal, poder mecánico, obesidad.

ABSTRACT

Introduction: obesity is a disease caused by an excess or abnormal distribution of adipose tissue, making up the main public health problem in Mexico. The mechanical power of ventilation is a concept that describes the complex relationship between the respiratory system and the mechanical ventilator in terms of energy delivery. This value has been proposed as a goal of ventilatory protection, however, due to the characteristics of the obese patient; it is theorized that this value may be influenced in relation to body mass index (BMI).

Objective: to evaluate the correlation between body mass index and mechanical power value in patients under mechanical ventilation in the intensive care unit of the UMAE 71.

Material and methods: an observational, prospective, correlation-type study will be carried out in adults under mechanical ventilation treated in the adult intensive care unit (AICU), from June 01 to August 30, 2024. The following study variables will be included: age, gender, BMI and mechanical power. The Pearson r correlation coefficient between BMI and mechanical power will be evaluated.

Results: a correlation was found between mechanical power-BMI of 35% ($p = 0.214$); mechanical power-height a correlation of 85% was found ($p < 0.001$), Mechanical Power- Resistive pressure 49% ($p = 0.075$), mechanical power-peak pressure 0.740 ($p = 0.002$), mechanical power-tidal volume 0.737 ($p = 0.003$).

Conclusions: despite the theoretical foundation, no correlation was found between BMI and mechanical power; However, the analysis of this formula

allows us to elucidate that height is a factor with a high correlation with mechanical power and leads us to question the value of this lung protection goal and its applicability in patients in our environment.

Keywords: body mass index, mechanical power, obesity.

RESUMO

Introdução: a obesidade é uma doença causada pelo excesso ou distribuição anormal do tecido adiposo, constituindo o principal problema de saúde pública no México. A potência mecânica da ventilação é um conceito que descreve a complexa relação entre o sistema respiratório e o ventilador mecânico em termos de fornecimento de energia. Esse valor tem sido proposto como um objetivo de proteção ventilatória, no entanto, devido às características do paciente obeso, considera-se que esse valor pode ser influenciado em relação ao IMC.

Objetivo geral: avaliar a correlação entre o índice de massa corporal e o valor da potência mecânica em pacientes sob ventilação mecânica na unidade de terapia intensiva.

Material e métodos: será realizado um estudo observacional, prospectivo, do tipo correlação, em adultos sob ventilação mecânica atendidos na UTI, no período de 1o de junho a 30 de agosto de 2024. Serão incluídas as seguintes variáveis do estudo: idade, sexo, IMC e Potência Mecânica. O tamanho da amostra (14 pacientes) foi calculado pela fórmula de correlação simples em um grupo. Será avaliado o coeficiente de correlação r de Pearson entre IMC e potência mecânica.

Resultados: foi encontrada correlação entre Potência Mecânica-IMC de 35% ($p = 0.214$); foi encontrada correlação Potência Mecânica-Altura de 85% ($p < 0.001$), Potência Mecânica-Pressão Resistiva 49% ($p = 0.075$), Potência Mecânica-Pressão de pico 0.740 ($p = 0.002$), Potência Mecânica-Volume corrente 0.737 ($p = 0.003$).

Conclusão: apesar da fundamentação teórica, não foi encontrada correlação entre IMC e potência mecânica; contudo, a análise desta fórmula permite elucidar que o tamanho é um fator com elevada correlação com a potência mecânica e nos leva a questionar o valor desta meta de proteção pulmonar e sua aplicabilidade em pacientes do nosso meio.

Palavras-chave: índice de massa corporal, potência mecânica, obesidade.

Abreviaturas:

IMC = índice de masa corporal

PEEP = Presión positiva al final de la espiración (positive end-expiratory pressure)

SDRA = síndrome de dificultad respiratoria aguda

UCIA = unidad de cuidados intensivos adultos

INTRODUCCIÓN

Obesidad en ventilación mecánica

La obesidad, especialmente la obesidad abdominal (distribución androide) y la obesidad severa, da como resultado alteración de la anatomía y fisiología respiratoria, por lo tanto, condiciona una vía aérea difícil, así como asincronías ventilatorias durante la ventilación mecánica.

La obesidad parece estar asociada con un incremento del riesgo de síndrome de dificultad respiratoria aguda¹ e infecciones (predominantemente neumonía).²

En pacientes ventilados, la obesidad incrementa los días de estancia en UCIA, así como los días de ventilación mecánica.³

* Medicina del Enfermo en Estado Crítico. UMAE No. 71, Instituto Mexicano del Seguro Social, Torreón, Coahuila, México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Guzmán CJS, Morán GE, Reyes RJA, Gurrola GHB, Gutiérrez CE, Rodríguez RGS. Correlación entre el índice de masa corporal y valor de poder mecánico en pacientes bajo ventilación mecánica. Med Crit. 2024;38(7):536-541. <https://dx.doi.org/10.35366/119523>

Sin embargo, se ha observado que, aunque la obesidad incrementa la morbilidad, parece ser protectora contra la mortalidad como se ha evidenciado en pacientes con enfermedad coronaria,⁴ diabetes tipo 2,⁵ así como en pacientes críticamente enfermos.^{6,7} A este fenómeno se le ha nombrado la paradoja de la obesidad.

Modificaciones respiratorias en el paciente obeso:

Las alteraciones ventilatorias del paciente con obesidad se caracterizan por un aumento del trabajo respiratorio, así como disminución del intercambio gaseoso; lo anterior se explica principalmente por la disminución del volumen pulmonar, causado por un desplazamiento craneal del diafragma, por un incremento de masa tisular en el abdomen y de tejido adiposo torácico.⁸

En múltiples estudios, la frecuencia respiratoria espontánea se ha documentado de 15 a 21 respiraciones por minuto en pacientes mórbidamente obesos (BMI > 40 kg/m²), cuando es cercana a 10 a 12 respiraciones por minuto en pacientes no obesos.⁹ Además, la presión intraabdominal se eleva debido al incremento del depósito del tejido adiposo visceral.

Los pacientes obesos tienen un decremento en la distensibilidad torácica y pulmonar, una reducción en la capacidad residual funcional y un incremento del trabajo respiratorio comparado con los pacientes no obesos.¹⁰

En pacientes obesos existe un incremento en la formación de atelectasias debido a los efectos negativos del peso de la pared torácica y la grasa abdominal en la distensibilidad pulmonar; estas atelectasias son mayormente exacerbadas por la posición supina y después de la anestesia general y la ventilación mecánica.¹¹ Presentándose además disminución de la capacidad residual funcional, lo cual se ha documentado de 5 a 15% por cada 5 kg/m²,¹² en el índice de masa corporal y de la oxigenación arterial, la cual disminuye con el incremento del peso, mayormente debido a que el consumo de oxígeno y el trabajo respiratorio está incrementado en pacientes obesos.¹³ En reposo, el consumo de oxígeno es 1.5 veces mayor en pacientes obesos que en pacientes no obesos.

Poder mecánico como concepto

El poder mecánico de la ventilación es un concepto que describe la compleja relación entre el aparato respiratorio y el ventilador mecánico en términos de entrega de energía.¹⁴

Las características elásticas y resistivas del sistema respiratorio de un paciente se combinan con la configuración del ventilador y se expresan como la energía total, utilizada para distender el sistema respiratorio al administrar una respiración; la tasa de entrega de ener-

gía define el concepto de poder mecánico,¹⁵ la energía por respiración es el producto del valor absoluto de presión multiplicado por la variación de volumen (volumen tidal programado).

Al observar la fórmula del poder mecánico (véase desglose algebraico en *Anexos*), podemos inferir que el poder mecánico es resultado de la suma de productos, por lo que, al tener un incremento en alguna de las variables, ésta modificará el valor total. Cada componente de la ecuación del movimiento en efecto es una presión. El primero es la elastancia del sistema respiratorio, el segundo el componente resistivo y por último la presión positiva al final de la espiración (PEEP, *positive end-expiratory pressure*) asignado.

En la *Figura 1* se representa la energía que debe ser aplicada al sistema respiratorio para incrementar su volumen, por encima del volumen residual y podemos observar una representación de la ecuación de poder mecánico, que está compuesta por un triángulo grande (en color verde + azul) al que se añade un paralelogramo a la derecha (amarillo).

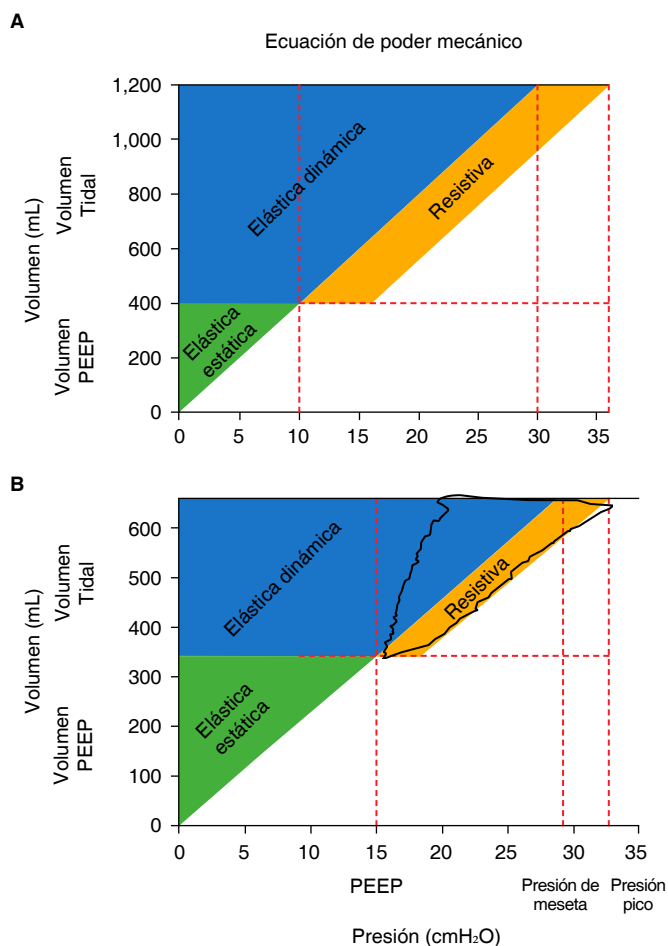


Figura 1: Representación de la ecuación de poder mecánico.

PEEP = *positive end-expiratory pressure*.

Tomado de: Gattinoni L, et al.¹⁴

En dicho triángulo el cateto izquierdo representa el total de volumen, mientras que el cateto superior representa la presión meseta. La hipotenusa representa la distensibilidad del sistema. El área del triángulo grande es la energía elástica total presente al nivel de presión meseta.

La energía elástica total tiene dos componentes: el triángulo pequeño (verde, elasticidad estática) que representa la energía entregada sólo una vez al aplicar PEEP; y el trapecioide rectangular (azul, elasticidad dinámica) cuya área representa la energía elástica representada en cada respiración.

Es importante destacar que el trapecioide rectangular resulta de la suma de dos componentes (ambos en azul), un rectángulo cuya área es volumen tidal multiplicado por PEEP (tercer componente de la ecuación de poder mecánico [PM]) y un triángulo cuya área es igual a volumen tidal multiplicado por el incremento de presión dividido entre 2, lo que es igual a la elastancia por el volumen tidal dividida entre 2 (primer componente de la fórmula).

El segundo componente de la fórmula de poder mecánico es el área del paralelogramo (amarillo), que es la presión resistiva. El tercer componente es el PEEP (sin embargo, este cambio de volumen se aplica en solo una ocasión; por lo que el producto es igual a cero. No obstante, se sigue considerando esta presión en la suma final). De acuerdo con lo anterior, podemos calcular la energía por respiración multiplicando (cada componente de la fórmula) por la variación de volumen.

De esta manera se representa en el artículo original en lo relativo a ejemplificarlo con parámetros programables del ventilador mecánico; sin embargo, se nos presenta en el suplemento electrónico 1 del artículo original el componente algebraico empleado, nuestro equipo realizó la simplificación algebraica para conocer el origen de los componentes de la fórmula original.

Poder mecánico como meta de síndrome de dificultad respiratoria aguda (SDRA)

La ventilación mecánica es una maniobra que salva vidas,¹⁶ aunque gran parte de los esfuerzos actuales se dirigen a evitar la lesión asociada a la ventilación mecánica. En estudios previos, se han descrito como estrategias de protección pulmonar la presencia de volumen tidal bajo,¹⁷⁻¹⁹ PEEP alto²⁰ así como parámetros en lo relativo a la distensibilidad como el valor presión meseta^{21,22} o el uso de la *driving pressure*.^{23,24} Sin embargo, no se había estudiado de manera clínica el efecto de la frecuencia respiratoria, por lo tanto, se estableció un modelo teórico que engloba dichas variables en un concepto que mide la energía transferida del ventilador mecánico al paciente.

Sobre la base de los principios termodinámicos básicos, esta hipótesis atribuye la lesión pulmonar a la tasa de transferencia de energía (potencia mecánica) del ventilador al paciente. Esta disipación de energía dentro de los pulmones puede provocar producción de calor, inflamación y deformación disruptiva de las células y la matriz extracelular.²⁵ Este modelo ha sido importante debido a que incluye los componentes de la ecuación del movimiento alveolar; sin embargo, carece de validación clínica, por lo que el conocimiento de las alteraciones ventilatorias ocasionadas por el incremento del índice de masa corporal (IMC) nos orientaría a un pensar en un incremento del poder mecánico asociado a dicha variable, debido a un incremento en el poder resistivo, se teoriza según lo encontrado en estudios previos y relacionado con el concepto de la paradoja de la obesidad, por lo que ante tal supuesto, habría que ajustar el valor meta de poder mecánico por IMC; asimismo, se han documentado modelos clínicos en los que se ha establecido que las fórmulas simplificadas que excluyen el poder resistivo son equivalentes; lo cual según se teoriza cambia en relación con variables externas como el IMC.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se ejecutó un estudio observacional, prospectivo, de tipo correlación, en adultos bajo ventilación mecánica atendidos en la UCIA del 01 de junio a 30 de agosto de 2024. Se incluyeron las siguientes variables de estudio: edad, género, IMC y poder mecánico y las variables necesarias para el cálculo de éste. El tamaño de muestra (14 pacientes) se calculó mediante la fórmula de correlación simple en un grupo con una correlación estimada de 0.5.

Se empleó el programa estadístico SPSS v25.0, con la utilización de estadística descriptiva, las variables cualitativas se expresan en frecuencias y porcentajes. Se probó la normalidad de la distribución mediante la prueba de Kolmogórov-Smirnov, se tomó como significativo el valor de $p < 0.05$. Se evaluó el coeficiente de correlación r de Pearson entre las variables incluidas y el valor de poder mecánico.

RESULTADOS

Durante el periodo comprendido entre 01 de junio al 30 de agosto de 2024 fueron evaluados un total de 16 de los cuales 14 presentaron fueron incluidos en el estudio. La recolección de datos se realizó a través de la medición al ingreso de los parámetros antropométricos y las variables necesarias para el cálculo del valor de poder mecánico.

Características basales de población

De los 14 pacientes evaluados, a todas las variables cuantitativas se les aplicaron pruebas de normalidad,

Tabla 1: Características basales de población.

Variables	Mínimo-máximo	Media \pm DE
Edad	18-70	45.29 \pm 17.81
Talla	1.54-1.90	1.66 \pm 0.94
Peso	52-133	83.32 \pm 22.95
IMC	21.05-47.84	30.04 \pm 6.68
Vol tidal	280-580	422.50 \pm 99.173
F. resp.	16-22	18.14 \pm 1.460
PEEP	5-8	5.57 \pm 0.93
P. meseta	10-19	14.74 \pm 2.60
P. Pico	17-30	22.36 \pm 4.54
Driving pressure	5-13	9.17 \pm 2.41
Presión resistiva	2.0-15.4	7.68 \pm 3.50
Poder mecánico	7.00-22.80	13.29 \pm 4.33
Sexo, n (%)		
Hombre	7 (50)	
Mujer	7 (50)	

F. resp. = frecuencia respiratoria. IMC = índice de masa corporal. P. meseta = presión meseta. P. pico = presión pico. Vol tidal = volumen tidal.

presentando distribución normal, por lo que se aplicó media y desviación estándar (*Tabla 1*). Entre ellas, la edad obtuvo una media de 45.29 ± 17.81 , la talla obtuvo una media de 1.66 ± 0.94 , el IMC 30.04 ± 6.68 , volumen tidal 422.50 ± 99.17 , presión meseta 14.74 ± 2.60 , presión resistiva 7.68 ± 3.50 , poder mecánico 13.29 ± 4.33 . El resto de variables se pueden observar en la *Tabla 1*.

Nuestra variable cualitativa se reportó con base en su frecuencia y porcentaje (*Tabla 1*), siendo la variable sexo que en 50% (7) correspondía a pacientes de sexo femenino, mientras que 50% (7) al sexo masculino.

Correlación de Pearson

Al tratarse de variables de distribución normal, se realizó un modelo de correlación de Pearson, se encontró una correlación entre el poder mecánico-IMC de 35% ($p = 0.214$); poder mecánico-talla se encontró una correlación de 85% ($p < 0.001$), poder mecánico-presión resistiva 49% ($p = 0.075$), poder mecánico-presión pico 0.740 ($p = 0.002$), poder mecánico-volumen tidal 0.737 ($p = 0.003$). El resto de variables se pueden observar en la *Tabla 2*.

DISCUSIÓN

El poder mecánico es un modelo que se ha propuesto para identificar la lesión pulmonar asociada a la ventilación mecánica; sin embargo, podría definirse como la suma de productos entre la distensibilidad pulmonar, la presión resistiva y el PEEP; dentro de estas variables es tomado en cuenta el cambio de volumen, lo que puede traducirse como el volumen tidal programado; Pelosi en su artículo titulado How I ventilate an obese patient refiere que el valor meta propuesto para minimizar VILI se encuentra entre 17-20 J/min; sin embargo, desconociéndose si el paciente con obesidad toleraría mayores

valores,²⁶ ya que en estados de incremento del IMC se ha observado un aumento en la presión resistiva debido al peso de la grasa torácica sobre la pared torácica, el desplazamiento craneal del diafragma y la tendencia a una mayor frecuencia respiratoria en este grupo, por otro lado Amato en su artículo nombrado *Ventilatory variables and Mechanical Power in Patients with Acute Respiratory Distress Syndrome*²⁷ concluyó que el poder mecánico sí tiene asociación con la mortalidad, durante la ventilación en modo asisto-controlado en SDRA; aunque encontró un modelo similar sólo tomando la *driving pressure* y la frecuencia respiratoria, excluyendo de esta manera la presión resistiva, por lo que al tomar el artículo de Gattinoni *Ventilator-Related causes of lung injury. The mechanical power*,¹⁴ quien encontró que este incrementa exponencialmente con el volumen tidal y con el incremento de la *driving pressure*, en este estudio se decidió evaluar el incremento de la presión resistiva y su repercusión en el incremento de la variable de estudio (IMC) y el incremento subsecuente del poder mecánico debido a lo anterior; sin embargo, sin poder identificar una correlación significativa entre dichas variables. Al analizar los componentes de la fórmula del IMC (talla y peso) y siendo el primero un determinante de las fórmulas actualmente empleadas para la programación del volumen tidal (peso predicho y peso ideal), se puede concluir que a mayor talla, mayor el volumen tidal a programar, y como se había descrito el incremento de volumen tidal aumenta exponencialmente el poder mecánico; lo relevante en este estudio es que existe una correlación significativa entre la talla y el valor de poder mecánico, algo que puede ser explicado matemáticamente debido a que el poder mecánico es una suma de productos; sin embargo, en nuestro país la media de talla es menor a la media mundial, por lo que se necesitarán estudios enfocados para decidir la aplicabilidad de esta variable como meta de protección pulmonar en pacientes latinoamericanos.

CONCLUSIONES

A pesar del fundamento teórico no se encontró correlación entre el IMC y el poder mecánico; sin embargo,

Tabla 2: Correlación de Pearson entre poder mecánico y otras variables.

Poder mecánico	Correlación de Pearson	p
Índice de masa corporal	0.354	0.214
Talla	0.850	< 0.001
P. resistiva	0.491	0.075
Presión pico	0.740	0.002
Volumen tidal	0.737	0.003
Peso	0.662	0.010
Driving pressure	0.520	0.057

el análisis de esta fórmula nos permite dilucidar que la talla es un factor con una alta correlación con el poder mecánico y nos lleva a cuestionar el valor de esta meta de protección pulmonar y su aplicabilidad en pacientes de nuestro medio.

REFERENCIAS

- Zhi G, Xin W, Ying W, Guohong X, Shuying L. "obesity paradox" in acute respiratory distress syndrome: a systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2016;11(9):e0163677. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27684705/>
- Dobner J, Kaser S. Body mass index and the risk of infection - from underweight to obesity. *Clin Microbiol Infect*. 2018;24(1):24-28. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28232162/>
- Zhao Y, Li Z, Yang T, Wang M, Xi X. Is body mass index associated with outcomes of mechanically ventilated adult patients in intensive critical units? A systematic review and meta-analysis. *PLoS One*. 2018;13(6):e0198669. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29883469/>
- De Schutter A, Lavie CJ, Milani RV. The impact of obesity on risk factors and prevalence and prognosis of coronary heart disease-the obesity paradox. *Prog Cardiovasc Dis*. 2014;56(4):401-408. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.pcad.2013.08.003>
- Carnethon MR, De Chavez PJD, Biggs ML, Lewis CE, Pankow JS, Bertoni AG, et al. Association of weight status with mortality in adults with incident diabetes. *JAMA*. 2012;308(6):581-590. Available in: <https://jamanetwork.com/journals/jama/fullarticle/1309174>
- Hogue CW Jr, Stearns JD, Colantuoni E, Robinson KA, Stierer T, Mitter N, et al. The impact of obesity on outcomes after critical illness: a meta-analysis. *Intensive Care Med*. 2009;35(7):1152-1170. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19189078/>
- Akinnusi ME, Pineda LA, El Solh AA. Effect of obesity on intensive care morbidity and mortality: a meta-analysis. *Crit Care Med*. 2008;36(1):151-158. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/18007266/>
- De Jong A, Wrigge H, Hedenstierna G, Gattinoni L, Chiumello D, Frat J-P, et al. How to ventilate obese patients in the ICU. *Intensive Care Med*. 2020;46(12):2423-2435. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/33095284/>
- Chlif M, Keochkerian D, Choquet D, Vaidie A, Ahmaidi S. Effects of obesity on breathing pattern, ventilatory neural drive and mechanics. *Respir Physiol Neurobiol*. 2009;168(3):198-202. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19559105/>
- Pelosi P, Croci M, Ravagnan I, Vicardi P, Gattinoni L. Total respiratory system, lung, and chest wall mechanics in sedated-paralyzed postoperative morbidly obese patients. *Chest*. 1996;109(1):144-151. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/8549177/>
- Eichenberger A-S, Proietti S, Wicky S, Frascarolo P, Suter M, Spahn DR, et al. Morbid obesity and postoperative pulmonary atelectasis: an underestimated problem. *Anesth Analg*. 2002;95(6):1788-1792. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/12456460/>
- Jones RL, Nzekwu M-MU. The effects of body mass index on lung volumes. *Chest*. 2006;130(3):827-833. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16963682/>
- Kress JP, Pohlman AS, Alverdy J, Hall JB. The impact of morbid obesity on oxygen cost of breathing (VO₂RESP) at rest. *Am J Respir Crit Care Med*. 1999;160(3):883-886. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10471613/>
- Gattinoni L, Tonetti T, Cressoni M, Cadringer P, Herrmann P, Moerer O, et al. Ventilator-related causes of lung injury: the mechanical power. *Intensive Care Med*. 2016;42(10):1567-1575. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/27620287/>
- Tharp WG, Neilson MR, Breidenstein MW, Harned RG, Chatfield SE, Friend AF, et al. Effects of obesity, pneumoperitoneum, and body position on mechanical power of intraoperative ventilation: an observational study. *J Appl Physiol*. 2023;134(6):1390-1402. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37022962/>
- Paudel R, Trinkle CA, Waters CM, Robinson LE, Cassity E, Sturgill JL, et al. Mechanical power: a new concept in mechanical ventilation. *Am J Med Sci*. 2021;362(6):537-545. Available in: <http://dx.doi.org/10.1016/j.amjms.2021.09.004>
- Amato MBP, Barbas CSV, Medeiros DM, Magaldi RB, Schettino GP, Lorenzi-Filho G, et al. Effect of a protective-ventilation strategy on mortality in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 1998;338(6):347-354. Available in: <http://dx.doi.org/10.1056/nejm199802053380602>
- Brower RG, Matthay MA, Morris A, Schoenfeld D, Thompson BT, Wheeler A. Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2000;342(18):1301-1308. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/10793162/>
- Villar J, Kacmarek RM, Pérez-Méndez L, Aguirre-Jaime A. A high positive end-expiratory pressure, low tidal volume ventilatory strategy improves outcome in persistent acute respiratory distress syndrome: A randomized, controlled trial. *Crit Care Med*. 2006;34(5):1311-1318. Available in: <http://dx.doi.org/10.1097/01.ccm.0000215598.84885.01>
- Briel M, Meade M, Mercat A, Brower RG, Talmor D, Walter SD, et al. Higher vs lower positive end-expiratory pressure in patients with acute lung injury and acute respiratory distress syndrome: Systematic review and meta-analysis. *JAMA*. 2010;303(9):865-873. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/20197533/>
- Jardin F. Tidal volume reduction in patients with acute lung injury when plateau pressures are not high. *Am J Respir Crit Care Med*. 2006;173(6):685b-686. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/16522768/>
- Villar J, Martín-Rodríguez C, Domínguez-Berrot AM, Fernández L, Ferrando C, Soler JA, et al. A quantile analysis of plateau and driving pressures: effects on mortality in patients with acute respiratory distress syndrome receiving lung-protective ventilation. *Crit Care Med*. 2017;45(5):843-850. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28252536/>
- Amato MBP, Meade MO, Slutsky AS, Brochard L, Costa ELV, Schoenfeld DA, et al. Driving pressure and survival in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med*. 2015;372(8):747-755. Available in: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/25693014/>
- Neto AS, Hemmes SNT, Barbas CSV, Beiderlinden M, Fernandez-Bustamante A, Futier E, et al. Association between driving pressure and development of postoperative pulmonary complications in patients undergoing mechanical ventilation for general anaesthesia: a meta-analysis of individual patient data. *Lancet Respir Med*. 2016;4(4):272-280. Available in: [http://dx.doi.org/10.1016/s2213-2600\(16\)00057-6](http://dx.doi.org/10.1016/s2213-2600(16)00057-6)
- Cressoni M, Gotti M, Chiurazzi C, Massari D, Algieri I, Amini M, et al. Mechanical power and development of ventilator-induced lung injury. *Anesthesiology*. 2016;124(5):1100-1108. Available in: <http://dx.doi.org/10.1097/aln.0000000000001056>
- Ball L, Pelosi P. How I ventilate an obese patient. *Crit Care*. 2019;23(1):176. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-019-2466-x>
- Costa ELV, Slutsky AS, Brochard LJ, Brower R, Serpa-Neto A, Cavalcanti AB, et al. Ventilatory variables and mechanical power in patients with acute respiratory distress syndrome. *Am J Respir Crit Care Med*. 2021;204(3):303-311. Available in: <http://dx.doi.org/10.1164/rccm.202009-3467oc>

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

José Salvador Guzmán Casas

E-mail: chavaplusk@hotmail.com

Anexos

Poder mecánico, análisis algebraico.

De acuerdo con la ecuación clásica del movimiento alveolar; la presión (P) en el sistema respiratorio es igual a:

$$P = EL_{rs} \cdot \Delta V + R_{aw} \cdot F + PEEP$$

Cada componente de la ecuación del movimiento en efecto es una presión. Siendo el primero la elastancia del sistema respiratorio, el segundo el componente resistivo y por último el PEEP asignado; por lo tanto, obtenemos

1) $EL_{rs} \cdot \Delta V = \Delta P$ (Componente de presión debido al retroceso elástico)

$$EL_{rs} = \frac{P_{plat} - PEEP}{\Delta V}$$

P_{plat} (presión meseta)

Siendo así mismo la distensibilidad del sistema respiratorio que es igual a

$$Distensibilidad_{rs} = \frac{\Delta V}{P_{plat} - PEEP}$$

ya que elastancia es igual a $\frac{1}{Distensibilidad}$

2) $R_{aw} \cdot F = P_{pico} - P_{plat}$ (componente de presión asociado al movimiento)

Siendo $R_{aw} = \frac{P_{pico} - P_{plat}}{F}$

Por lo tanto, se puede representar como:

$$Presión resistiva = \frac{P_{pico} - P_{plat}}{F}$$

El segundo componente de la fórmula de poder mecánico es el área del paralelogramo (amarillo) siendo esta la presión resistiva cuya área es igual a:

$$(P_{pico} - P_{plat}) \cdot VT$$

De acuerdo con lo anterior, podemos calcular la energía por respiración; multiplicando (cada componente de la fórmula) por la variación de volumen; de la siguiente manera:

$$E_{respiracion} = \Delta V (\Delta V \cdot EL_{RS} \cdot 1/2) + \Delta V (R_{aw} \cdot F) + \Delta V (PEEP)$$

El primer término se divide entre dos para aproximarse a la integral de su producto (área 1 triángulo de elastancia); el resto de los términos no requieren corrección.

$$E_{respiracion} = \Delta V^2 (EL_{RS} \cdot 1/2) + \Delta V (R_{aw} \cdot \Delta V/T \text{ insp}) + \Delta V (PEEP)$$

Tomando en cuenta que el término $R_{aw} = \frac{P_{pico} - P_{plat}}{F}$ y $F = \Delta V/T$ inspiratorio

$$\Delta V^2 \cdot EL_{RS} \cdot 1/2 + \Delta V \cdot \frac{(P_{pico} - P_{plat}) \cdot F}{F} + \Delta V \cdot PEEP$$

Al simplificar términos obtenemos

$$\Delta V^2 \cdot EL_{RS} \cdot 1/2 + \Delta V \cdot (P_{pico} - P_{plat}) + \Delta V \cdot PEEP$$

Teniendo en cuenta

$$EL_{RS} = \Delta P_{aw} / \Delta V$$

$$\Delta V^2 (\Delta P_{AW} / \Delta V \cdot 1/2) + \Delta V \cdot (P_{pico} - P_{plat}) + \Delta V \cdot PEEP$$

Al simplificar

$$\Delta V^2 (\Delta P_{AW} / \Delta V \cdot 1/2) + \Delta V \cdot (P_{pico} - P_{plat}) + \Delta V \cdot PEEP$$

$$\Delta V (\Delta P_{AW} \cdot 1/2) + \Delta V \cdot (P_{pico} - P_{plat}) + \Delta V \cdot PEEP$$

Al factorizar

$$\Delta V (\Delta P_{AW} \cdot 1/2 + (P_{pico} - P_{plat}) + PEEP)$$

Siendo que

$$\Delta P_{AW} = P_{plat} - PEEP$$

$$\Delta V ((P_{plat} - PEEP) \cdot 1/2 + (P_{pico} - P_{plat}) + PEEP)$$

$$\Delta V (1/2 P_{plat} - 1/2 PEEP + P_{pico} - P_{plat} + PEEP)$$

Al sumar factores semejantes

$$\Delta V (-1/2 P_{plat} + 1/2 PEEP + P_{pico})$$

$$\Delta V (P_{pico} - 1/2 (P_{plat} - PEEP))$$

Y para expresar el poder mecánico en j/min agregamos 0.098 y multiplicamos por la frecuencia respiratoria.

$$PODER MECÁNICO = 0.098 \cdot FR \cdot \Delta V (P_{pico} - \frac{P_{plat} - PEEP}{2})$$



Frecuencia del estatus epiléptico no convulsivo en pacientes con lesión cerebral traumática

Frequency of nonconvulsive status epilepticus in patients with traumatic brain injury

Frequência de estado epiléptico não convulsivo em pacientes com lesão cerebral traumática

Iran Arce Chávez,* María Rosario Meza Geraldo,* María Sthepanie González Rodríguez,* Edgardo Gutiérrez Ceballos,* Elida Moran Guel,* Jaime Adolfo Luna Martínez*

RESUMEN

Introducción: la lesión cerebral traumática es una de las enfermedades con mayor discapacidad. El Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de México reportó una serie de casos, en el cual documentaron diagnóstico de estatus epiléptico no convulsivo a través de los criterios del consenso de Salzburgo modificados en 2015 en pacientes con lesión cerebral traumática representando 1.5%.

Objetivo: se analizó la frecuencia del estatus epiléptico no convulsivo en pacientes con lesión cerebral traumática que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos.

Material y métodos: estudio ambispectivo, observacional, descriptivo y transversal.

Resultados: se incluyeron 24 pacientes reportando una frecuencia de 41.7% de estatus epiléptico no convulsivo en pacientes con lesión cerebral aguda, siendo estado de vigilia sin conciencia el trastorno de la conciencia más frecuente.

Conclusión: en los pacientes con lesión cerebral traumática se encontró una frecuencia mayor del estatus epiléptico no convulsivo y una relación con los trastornos de conciencia que impacta en el pronóstico funcional de los pacientes.

Palabras clave: estatus epiléptico no convulsivo, lesión cerebral traumática, trastornos del estado de conciencia.

ABSTRACT

Introduction: traumatic brain injury is one of the diseases with the greatest disability. The National Institute of Neurology and Neurosurgery of Mexico City reported a series of cases, in which they documented a diagnosis of non-convulsive status epilepticus through the Salzburg consensus criteria modified in 2015 in patients with traumatic brain injury representing 1.5%.

Objective: the frequency of non-convulsive status epilepticus was analyzed in patients with traumatic brain injury who were admitted to the Intensive Care Unit.

Material and methods: ambispective, observational, descriptive and cross-sectional study.

Results: 24 patients were included, reporting a frequency of 41.7% of non-convulsive status epilepticus in patients with acute brain injury, with wakefulness without consciousness being the most frequent disorder of consciousness.

Conclusion: in patients with traumatic brain injury, a higher frequency of nonconvulsive status epilepticus and a relationship with disorders of consciousness were found, which impacts the functional prognosis of patients.

Keywords: nonconvulsive status epilepticus, traumatic brain injury, disorders of consciousness.

RESUMO

Introdução: o traumatismo cranioencefálico é uma das doenças com maior incapacidade. O Instituto Nacional de Neurologia e Neurocirurgia da Cidade do México relatou uma série de casos, nos quais documentou um diagnóstico de Estado de Mal Epiléptico Não Convulsivo através dos critérios do consenso de Salzburgo modificados em 2015 em pacientes com lesão cerebral traumática representando 1.5%.

Objetivo: analisou-se a frequência de estado de mal epiléptico não convulsivo em pacientes com traumatismo cranioencefálico internados na unidade de terapia intensiva.

Material e métodos: estudo ambispectivo, observacional, descritivo e transversal.

Resultados: foram incluídos 24 pacientes, relatando uma frequência de 41.7% de estado de mal epiléptico não convulsivo em pacientes com lesão cerebral aguda, sendo a vigília sem consciência o distúrbio de consciência mais frequente.

Conclusão: em pacientes com traumatismo cranioencefálico foi encontrada maior frequência de estado de mal epiléptico não convulsivo e relação com distúrbios de consciência que impactam no prognóstico funcional dos pacientes.

Palavras-chave: estado de mal epiléptico não convulsivo, lesão cerebral traumática, perturbações do estado de consciência.

Abreviaturas:

UCI = unidad de cuidados intensivos

ILAE = Liga Internacional Contra la Epilepsia

UCIA = unidad de cuidados intensivos adultos

INTRODUCCIÓN

La lesión cerebral traumática es una de las mayores causas de discapacidad y muerte en el mundo. Sin embargo, el reconocimiento temprano, la adecuada monitorización y estabilización se enfocan a reducir mortalidad y discapacidades funcionales.¹ Las escalas de Puntuación de Encefalitis, Estado epiléptico no convulsivo, Resistencia al diazepam, Puntuación de intubación traqueal (END-IT, por sus siglas en inglés) y puntuación de gravedad del estado epiléptico (STESS, por sus siglas en inglés) han reportado que el estatus epiléptico no convulsivo se ha encontrado hasta en 1.5% en aquellos pacientes con lesión cerebral traumática.^{2,3}

Los factores de riesgo relacionados en pacientes con epilepsia traumática son hemorragias subaracnoideas y hemorragias subdurales con una probabilidad hasta de 40% de presentarla.⁴

En 2017 en el Hospital de Especialidades Siglo XXI se realizó un estudio descriptivo sobre estatus epiléptico donde se documentó que 20% clasificó como estatus epiléptico no convulsivo relacionado 42% a causas de hipoxia cerebral multifactorial dentro de la unidad de cuidados intensivos (UCI).⁵ Asimismo, el Instituto Nacional de Neurología y Neurocirugía de la Ciudad de México reportó una serie de casos retrospectivos en el cual se reportó el diagnóstico de estatus epiléptico no

* Unidad de Cuidados Intensivos. Unidad Médica de Alta Especialidad, Hospital de Especialidades No. 71, IMSS. Torreón, México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Arce CI, Meza GMR, González RMS, Gutiérrez CE, Moran GE, Luna MJA. Frecuencia del estatus epiléptico no convulsivo en pacientes con lesión cerebral traumática. Med Crit. 2024;38(7):542-546. <https://dx.doi.org/10.35366/119524>

convulsivo en pacientes con lesión cerebral traumática representando 1.5%.⁶

La Liga Internacional Contra la Epilepsia (ILAE por sus siglas en inglés) en 2015 definió el estatus epiléptico no convulsivo como una condición epiléptica con o sin trastorno del estado de conciencia o que puede generar estados confusionales, sin movimientos convulsivos con duración mayor a 10 minutos,⁷ se ha reportado que los trastornos de conciencia relacionados se asocian a una disminución del flujo sanguíneo cerebral que condiciona a discapacidad funcional.^{8,9}

El electroencefalograma en la monitorización de la lesión cerebral traumática se basa en el cambio de ondas para poder realizar el diagnóstico de las causas de alteración del estado de conciencia,¹⁰ cuando las lesiones cerebrales traumáticas no se logran monitorizar, se hace imposible realizar su diagnóstico clínicamente.¹¹ En presencia de trastornos de la conciencia, el electroencefalograma genera oscilaciones espontáneas que se dividen dependiendo de la amplitud de la frecuencia, siendo marcadores de alteraciones la presencia de ondas delta y alfa suprimidas.¹² Los principales registros de actividad epileptiforme mayormente se presentan

como ondas pico, ondas agudas, complejos de múltiples picos, complejos de picos y ondas lentas.¹³

Para el diagnóstico de estatus epiléptico no convulsivo se describieron los criterios del consenso de Salzburgo modificados en 2015, demuestran una precisión diagnóstica de 92.5% en todos los pacientes que se presenten con trastorno de la conciencia o pacientes comatosos.¹⁴

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: ambispectivo, observacional, descriptivo y transversal.

Universo: pacientes ingresados por lesión cerebral traumática admitidos en la unidad de cuidados intensivos a quienes, como parte del proceso asistencial, se les realizó electroencefalograma continuo.

Diseño del estudio: se realizó un estudio ambispectivo en adultos, admitidos en la unidad de cuidados intensivos provenientes del servicio de urgencias, entre febrero de 2024 a agosto de 2024 con lesión cerebral traumática con monitorización a través de electroencefalograma continuo. Los criterios de inclusión fueron:

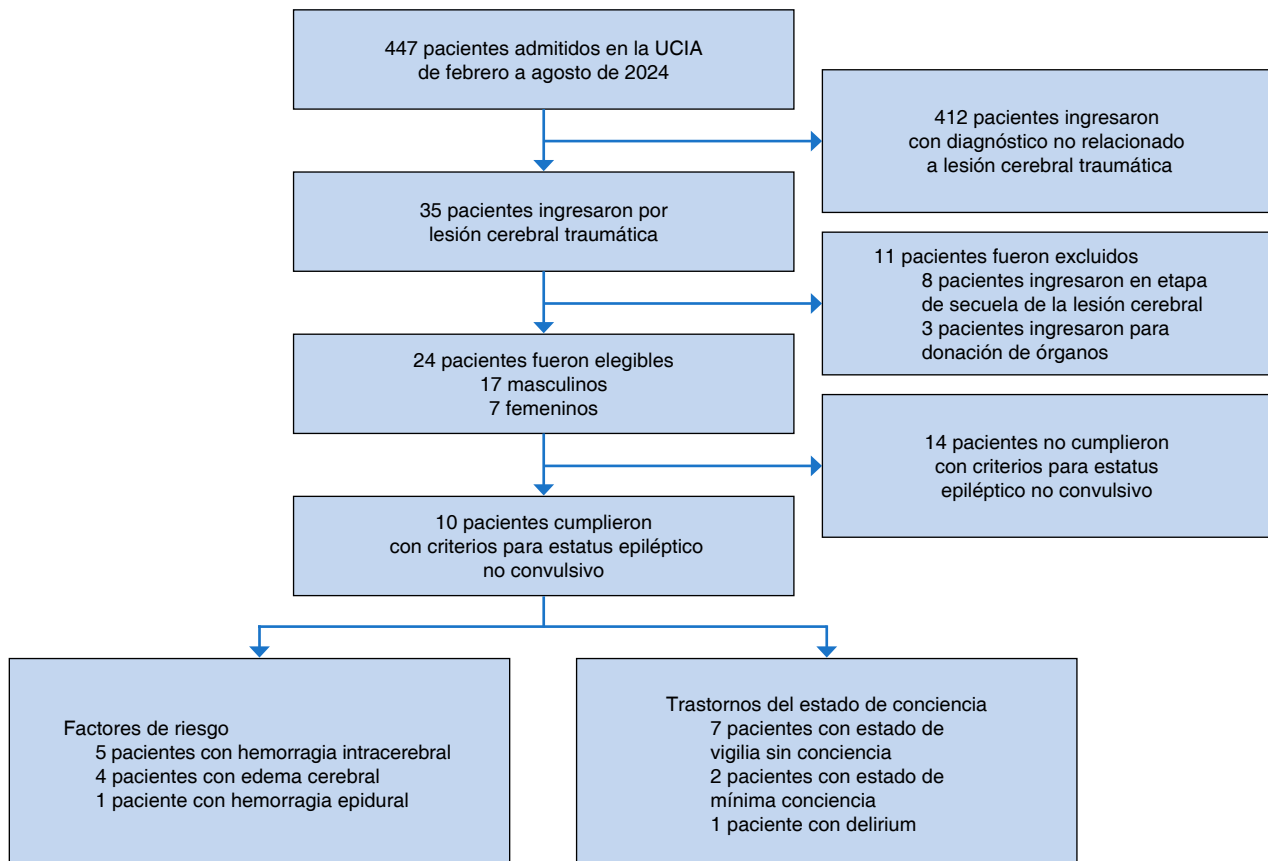


Figura 1: Seguimiento de los participantes del estudio.
UCIA = Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

Tabla 1: Características basales de la población.

Características	n (%)
Edad (años), media	38.8
Sexo	
Masculino	17 (70.8)
Femenino	7 (29.2)
Comorbilidades	
HAS	12 (54)
DM	7 (29.1)
EENC	10 (41)
Trastorno de la conciencia	
EVSC	7 (29.1)
EMC	2 (8.3)
Coma	0 (0.0)
Delirium	1 (4.1)
Tomografía de cráneo inicial	
Hemorragia intraparenquimatosas	4 (16.6)
Hematoma epidural	9 (37.5)
Edema cerebral	7 (29.1)
Sin lesiones	4 (16.6)
Mortalidad	3 (12.5)

DM2 = diabetes mellitus tipo 2. EENC = estatus epiléptico no convulsivo. EMC = estado de mínima conciencia. EVSC = estado vegetativo sin conciencia. HAS = hipertensión arterial sistémica.

pacientes mayores de 18 años admitidos por lesión cerebral traumática con registro de electroencefalograma continuo. Los criterios de exclusión fueron: pacientes referidos en etapa de secuelas de otra unidad o admitidos para donación de órganos. Criterio de eliminación: pacientes que contaran con datos completos en su expediente clínico.

Cálculo de muestra: de acuerdo con el estudio de San-Juan D y colaboradores «Estatus epiléptico no convulsivo: hallazgos clínicos, características de electroencefalograma y pronóstico en un país en desarrollo, México», se encontró una presentación de 1.5% de estatus epiléptico no convulsivo en pacientes con lesión cerebral traumática. Se utilizó la fórmula de proporción para una población finita con un tamaño del universo de 50 pacientes con error de estimación de 5%, IC95% (1.96) con un tamaño de muestra final de 16 pacientes con un tipo de muestreo no probabilístico de casos consecutivos.

Obtención de datos: después de obtener la autorización por el comité local de investigación y aprobación del protocolo de investigación, la investigación se realizó obteniendo datos del expediente clínico incluyendo notas médicas y estudios de gabinete durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos adultos (UCIA).

Variables de interés: 1) edad; 2) sexo; 3) factores de riesgo; 4) presencia de trastornos de la conciencia y/o delirium estimados a través de las escalas de Recuperación de Coma Revisada-Prueba Estandarizada Acelerada (CRSR-FAST, por sus siglas en inglés) y el Método de evaluación de confusión en la Unidad de Cuidados Intensivos (CAM ICU, por sus siglas en in-

glés); y 5) tipos de descarga epileptiforme en el estatus epiléptico no convulsivo observados a través de la realización de electroencefalograma continuo con módulo Dräger® de ocho canales con montaje de electrodos del Sistema Internacional 10-20 siendo longitudinales en caso de lesiones frontales y temporales (Fp1-F3, T3-C3 y Fp2-F4, T4-C4) y transversales en caso de lesiones parietales y occipitales (O1-P3, T3-C3 y O2-P4, T4, C4) programado con filtro bajo de 1 Hz y filtro alto 30 Hz, a una escala de 25-100 uV.

Se obtuvo una lectura continua con identificación de ritmos y patrones (documentados digitalmente), los cuales se interpretaron según la terminología estandarizada para electroencefalograma en cuidados intensivos de la Sociedad Estadounidense de Neurofisiología Clínica versión 2021.

Análisis estadístico: se utilizó estadística descriptiva que incluyó frecuencias, porcentajes, rangos y medias. Se realizó una regresión logística multinomial para determinar variables que incidieran en el pronóstico. Se calcularon riesgos relativos con un IC95% con nivel de significancia del 0.05, utilizando el *software* IBM SPSS V 25.0.

RESULTADOS

Entre febrero de 2024 a agosto de 2024 fueron admitidos un total de 447 pacientes a la unidad de cuidados intensivos, de los cuales 35 fueron compatibles con lesión cerebral traumática, siendo excluidos 11 pacientes por cursar con otro diagnóstico que implicara un deterioro neurológico aparte del traumatismo, ingresar al servicio en una etapa de secuela de su enfermedad cerebral o para procuración de órganos (*Figura 1*).

La población final incluida en el estudio fue de 24 pacientes, cantidad mayor a la necesaria acorde a lo estimado por el cálculo de la muestra, por lo que se determinó que el número de participantes es significativo para los resultados obtenidos.

En las características basales de la población predominó el género masculino (70.8%) con una media de la edad en los participantes de 38.87 años, la diabetes mellitus tipo 2 y la hipertensión arterial sistémica fueron las comorbilidades predominantes con 41.7 y 70.8%, respectivamente.

Se realizó tomografía de control a los 24 pacientes incluidos en el estudio como parte del abordaje, en 16.6% no se evidenció lesión estructural ni presentaron estatus epiléptico no convulsivo durante su monitorización con electroencefalograma (*Tabla 1*).

Veinte pacientes (83.3%) contaban con alteraciones estructurales en su tomografía inicial destacando: edema cerebral (37.5%), hemorragia intraparenquimatosas (29.1%) y hematoma epidural (16.5%). Durante su mo-

nitorización 10 pacientes (cerca de 50%) presentaron estatus epiléptico no convulsivo identificado en el electroencefalograma como complejos de múltiples picos, complejos de picos y ondas lentas, complejos de múltiples picos y ondas lentas según criterios del consenso de Salzburgo modificados en 2015 (Figura 2).

De los pacientes que presentaron estatus epiléptico no convulsivo que correspondían a 41.7% de la población estudiada, tres mostraron estado de mínima conciencia (30%) y siete estado de vigilia sin conciencia (70%) y de manera aislada un único evento de delirium, relacionado al estado confusional dentro del estado de mínima conciencia, subclasificado como emergente.

Conforme la valoración de mortalidad durante la hospitalización se encontró que el riesgo de mortalidad aumenta significativamente con el desarrollo de un estado epiléptico no convulsivo (OR 3.14 [IC95% 1.7-5.7]).

DISCUSIÓN

En el presente estudio se realizó un análisis estadístico de la frecuencia del estatus epiléptico no convulsivo en pacientes que ingresaron a la Unidad de Cuidados Intensivos con diagnóstico de lesión cerebral traumática. Los resultados revelaron una asociación significativa entre estatus epiléptico no convulsivo en aquellos pacientes con lesión cerebral traumática, teniendo un aumento en la frecuencia de presentación con respecto a lo reportado por San Juan D y colaboradores⁶ en su estudio, comparativamente la frecuencia del estatus

epiléptico no convulsivo fue significativamente mayor en nuestro reporte de resultados con una frecuencia de 41.7%.

Durante el análisis se determinó que los factores de riesgo en los pacientes que presentaron estatus epiléptico no convulsivo fueron principalmente el daño estructural en el parénquima cerebral como edema cerebral, hemorragia intraparenquimatosa y hematoma epidural. Otros hallazgos de importancia reportados fueron que los pacientes con estatus epiléptico no convulsivo presentaron algún trastorno del estado de conciencia, mayormente estado de vigilia sin conciencia, lo cual con base en la literatura mencionada se asocia a discapacidad funcional. El delirium se presentó en una frecuencia baja; sin embargo, ésta puede estar relacionada a estado confusional subclasificado como emergente en los estados de mínima conciencia.

En el estudio, el sexo masculino tuvo un valor estadístico mayor con respecto al sexo femenino, como lo descrito previamente en otros estudios. La media de la edad con respecto al diagnóstico de estatus epiléptico no convulsivo se encontró en 38.5 años, no hay estudios que relacionen la edad con la presencia de estatus epiléptico no convulsivo. La mortalidad en los pacientes con estatus epiléptico no convulsivo estuvo relacionada a causas no directas; sin embargo, se necesitan más estudios para poder confirmar una mortalidad significativa.

CONCLUSIONES

Encontramos una mayor frecuencia del estatus epiléptico no convulsivo en los pacientes con lesión cerebral traumática ingresados a la unidad de cuidados intensivos, existiendo una fuerte relación con la presencia de trastornos de conciencia.

Se requiere de un estudio más amplio en los pacientes con lesión cerebral traumática con realización de neuromonitoreo continuo para el diagnóstico oportuno de estatus epiléptico no convulsivo, al ser una entidad poco diagnosticada, la vigilancia con neuromonitoreo podría impactar en el tratamiento oportuno y potencialmente en el pronóstico funcional a corto o largo plazo.

REFERENCIAS

1. Robinson CP. Moderate and severe traumatic brain injury. *Continuum (Minneapolis)*. 2021;27(5):1278-1300.
2. Gao Q, Ou-Yang TP, Sun XL, Yang F, Wu C, Kang T, et al. Prediction of functional outcome in patients with convulsive status epilepticus: the END-IT score. *Crit Care*. 2016;20:46.
3. Millán Sandoval JP, Escobar Del Rio LM, Gómez EA, Ladino LD, Ospina LML, Díaz DM, et al. Validation of the Status epilepticus severity score (STESS) at high-complexity hospitals in Medellín, Colombia. *Seizure*. 2020;81:287-291.



Figura 2: Descripción de caso. Hombre de 28 años quien presenta traumatismo craneoencefálico severo, se documentó por estudio de tomografía de cráneo edema cerebral, se realiza electroencefalograma continuo por módulo Drager de cuatro canales colocando electrodos en región frontal de manera longitudinal derecho Fp2-F4, izquierdo Fp1-F3, y transversal en región temporal derecho F8-T8 e izquierdo F7-T7. Se observan ondas punta de patrón arrítmico generalizada > 2.5 Hz en 10 segundos.

4. Laing J, Gabbe B, Chen Z. Risk factors and prognosis of early posttraumatic seizures in moderate to severe traumatic brain injury. *JAMA Neurol.* 2022;79(4):334-341.
5. Hernández-Domínguez JA, Cano-Salazar G, Calderón-Vallejo A, Cuevas-García CF. Experiencia del estatus epiléptico en 5 años en el servicio de Neurología del hospital de Especialidades del CMN SXXI. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2017;55:369-374.
6. San-Juan D, Ángeles EB, González-Aragón MDCF, Torres JEG, Lorenzana AL, Trenado C, et al. Nonconvulsive status epilepticus: clinical findings, EEG features, and prognosis in a developing country, Mexico. *J Clin Neurophysiol.* 2024;41(3):221-229.
7. Trinka E, Cock H, Hesdorffer D, Rosetti AO, Scheffer IE, Shinnar S, et al. A definition and classification of status epilepticus - Report of ILAE task force on classification of status epilepticus. *Epilepsia.* 2015;56(10):1515-1523.
8. Ozaydin E, Genc F, Atis N, Bicer Y. Early and late onset nonconvulsive status epilepticus after stroke. *Arq Neuropsiquiatr.* 2021;79(5):384-389.
9. Zeiler FA, Aries M, Czosnyka M, Smielewski P. Cerebral autoregulation monitoring in traumatic brain injury: an overview of recent advances in personalized medicine. *J Neurotrauma.* 2022;39(21-22):1477-1494.
10. Fordington S, Manford M. A review of seizures and epilepsy following traumatic brain injury. *J Neurol.* 2020;267(10):3105-3111.
11. Kadri A, Apriani N. Electroencephalography findings in traumatic brain injury. *Open Neurol J.* 2022;16:1-11.
12. Bai Y, Lin Y, Ziemann U. Managing disorders of consciousness: the role of electroencephalography. *J Neurol.* 2021;268(11):4033-4065.
13. Gobert F, Dailler F, Rheims S, André-Obadia N, Balanca B. Electrophysiological monitoring of neurological functions at the acute phase of brain injury. *Eur J Anaesthesiol Intensive Care Med.* 2024;3(2):1-12.
14. Zafar A, Aljaafari D. EEG criteria for diagnosing nonconvulsive status epilepticus in comatose - An unsolved puzzle: A narrative review. *Heliyon.* 2023;9(11):e22393.

Patrocinios: no se recibió apoyo de patrocinadores para la realización del estudio.

Conflicto de intereses: los autores se declaran sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Iran Arce Chávez

E-mail: iarcechavez07@gmail.com



El aumento de la integral velocidad-tiempo debido a una disminución de la presión positiva al final de la espiración predice la respuesta del fluido

The increase in velocity-time integral due to a decrease in positive end-expiratory pressure predicts fluid responsiveness

Aumento da integral velocidade-tempo devido a uma diminuição da pressão positiva ao final da expiração prediz a resposta do fluido

Nora Mercedes Sánchez Parada,* Jessica Garduño López,* Marcos Antonio Amezcua Gutiérrez,*
Nancy V Alva Arroyo,* Sergio Edgar Zamora Gómez,* José Carlos Gasca Aldama*

RESUMEN

Introducción: determinar la capacidad del paciente para responder a la administración Fr de volumen es fundamental durante el manejo de pacientes hemodinámicamente inestables en la unidad de cuidados intensivos (UCI), para evitar la sobrecarga de líquidos que se asocia con un aumento de la mortalidad. El aumento de la presión positiva al final de la espiración (PEEP) disminuye el volumen sistólico (VS) y se explica por la disminución del retorno venoso y la interacción corazón pulmón, lo cual podría modificar la respuesta a los líquidos.

Objetivo: evaluar si el aumento de la integral de velocidad en el tiempo (VTI) tras un cambio en la presión positiva al final de la espiración (PEEP) predice la respuesta a volumen.

Material y métodos: estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, analítico. Se incluyeron pacientes ingresados a la UCI con ventilación mecánica. La respuesta a volumen se midió a través de la elevación pasiva de piernas (PLR) y del volumen sistólico medido por la VTI. La prueba de PEEP consistió en un delta de incremento y posteriormente en descenso de 5 cmH₂O del PEEP, con su respectiva medición del VTI. Se analizaron las variables cuantitativas con la prueba t de Student y un modelo de regresión multivariado.

Resultados: se ingresaron un total de 54 pacientes, de los cuales los respondedores a volumen fueron 53.7%. Se realizó un análisis multivariado donde las variables con significancia fueron: variabilidad de la integral velocidad-tiempo (VVTI) OR 2.95 (IC95% 2.4-4.71, $p = 0.029$), VVTI 5 OR 1.28 (IC95% 1.12-5.10, $p = 0.040$), VTI 10 OR 3.07 (IC95% 2.37-7.19, $p = 0.021$), VVTI 10 OR 3.82 (IC95% 3.51-6.43, $p = 0.016$), el resto de las variables perdieron significancia estadística.

Conclusiones: la respuesta a volumen puede detectarse utilizando cambios en la ventilación mecánica, como la prueba de PEEP, utilizando la VTI del tracto de salida del ventrículo izquierdo (LVOT) como un sustituto del volumen sistólico. Además, destaca que la variabilidad del VTI es una variable que demostró significancia estadística en todas las pruebas, como predictor de respuesta a volumen.

Palabras clave: respuesta a volumen, integral de velocidad en el tiempo, presión positiva al final de la espiración.

ABSTRACT

Introduction: determining the patient's ability to respond to volume expansion is essential during the management of hemodynamically unstable patients in the Intensive Care Unit (ICU), trying to avoid fluid overload that causes increased mortality. The increase in positive end-expiratory pressure (PEEP) decreases stroke volume (SV) and is explained by the decrease in venous return that could modify the response to fluids.

Objectives: to evaluate whether the increase in the velocity integral over time (VTI) after a change in positive end-expiratory pressure (PEEP) predicts the volume response.

Material and methods: prospective, longitudinal, comparative, analytical study. Patients admitted to the ICU with mechanical ventilation were included. The volume response was measured through the baseline VTI and subsequently with passive leg raising (PLR). The PEEP test consisted of a delta increase

and then a 5 cmH₂O decrease in PEEP, with its respective VTI measurement. Quantitative variables were analyzed using the Student t test.

Results: a total of 54 patients were admitted, of which 53.7% were volume responders. A multivariate analysis was performed where the variables with significance were: VVTI OR 2.95 (95% CI 2.4-4.71, $p = 0.029$), VVTI 5 OR 1.28 (95% CI 1.12-5.10, $p = 0.040$), VTI 10 OR 3.07 (95% CI 2.37-7.19, $p = 0.021$), VVTI 10 OR 3.82 (95% CI 3.51-6.43, $p = 0.016$), the rest of the variables lost statistical significance.

Conclusions: volume response can be detected using changes in mechanical ventilation; such as the PEEP test, using left ventricular outflow tract (LVOT) VTI as a surrogate for stroke volume. It is noteworthy that VTI variability was a variable that demonstrated statistical significance in all tests as a predictor of volume response.

Keywords: volume response, velocity integral over time, positive end-expiratory pressure.

RESUMO

Introdução: determinar a capacidade do paciente de responder à administração de volume é essencial durante o manejo de pacientes hemodinamicamente instáveis na Unidade de Terapia Intensiva (UTI), para evitar sobrecarga de líquidos que está associada ao aumento da mortalidade. O aumento da pressão expiratória final positiva (PEEP) diminui o volume sistólico (VS) e é explicado pela diminuição do retorno venoso e da interação coração-pulmão, o que poderia modificar a resposta aos fluidos.

Objetivos: avaliar se o aumento na integral velocidade-tempo (IVT) após uma alteração na pressão positiva expiratória final (PEEP) prevê a resposta do volume.

Material e métodos: estudo prospectivo, longitudinal, comparativo e analítico. Foram incluídos pacientes internados na UTI com ventilação mecânica. A resposta de volume foi medida pela elevação passiva da perna (PLR) e o volume sistólico medido pelo IVT. O teste PEEP consistiu num aumento delta e subsequente diminuição de 5 cmH₂O na PEEP, com a respectiva medição IVT. As variáveis quantitativas foram analisadas através do teste t de Student e de um modelo de regressão multivariada.

Resultados: foram internados 54 pacientes, dos quais 53.7% responder ao volume. Foi realizada análise multivariada onde as variáveis com significância foram: VVTI OR 2.95 (IC95% 2.4-4.71, $p = 0.029$), VVTI 5 OR 1.28 (IC95% 1.12-5.10, $p = 0.040$), IVT 10 OR 3.07 (IC95% 2.37-7.19, $p = 0.021$), VVTI 10 OR 3.82 (IC95% 3.51-6.43, $p = 0.016$), as demais variáveis perderam significância estatística.

Conclusões: a resposta do volume pode ser detectada através de alterações na ventilação mecânica; como o teste PEEP, usando IVT da via de saída do ventrículo esquerdo (VSVE) como substituto do volume sistólico. Além disso, destaca-se que a variabilidade do IVT é uma variável que demonstrou significância estatística em todos os testes, como preditora da resposta ao volume.

Palavras-chave: resposta ao volume, IVT, PEEP.

Abreviaturas:

IC95% = intervalo de confianza de 95%

LVOT = tracto de salida del ventrículo izquierdo

OR = razón de momios (*odds ratio*)

PEEP = presión positiva al final de la espiración

PLR = elevación pasiva de piernas

UCI = unidad de cuidados intensivos

VS = volumen sistólico

VTI = integral de velocidad en el tiempo

VVTI = variabilidad de la integral velocidad-tiempo

* Hospital Juárez de México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Sánchez PNM, Garduño LJ, Amezcua GMA, Alva ANV, Zamora GSE, Gasca AJC. El aumento de la integral velocidad-tiempo debido a una disminución de la presión positiva al final de la espiración predice la respuesta del fluido. Med Crit. 2024;38(7):547-551. <https://dx.doi.org/10.35366/119525>

INTRODUCCIÓN

En la unidad de cuidados intensivos (UCI) el objetivo principal es la estabilidad hemodinámica en la cual se debe valorar el sistema cardiovascular y respiratorio para tener un adecuado balance entre la oferta y la demanda de oxígeno, a través de una monitorización constante, que debe ser poco invasiva, factible de realizar, continua y al pie de la cama del paciente. La administración de volumen es una de las primeras líneas de tratamiento en aquellos pacientes que tienen inestabilidad hemodinámica; sin embargo, sólo 50% responde a la administración de líquidos incrementando el volumen sistólico.¹

Determinar la capacidad del paciente para responder a la expansión de volumen es fundamental durante el manejo de pacientes hemodinámicamente inestables en la UCI, tratando de evitar la sobrecarga hídrica que condiciona un incremento en la mortalidad. En pacientes con ventilación mecánica, la presión positiva al final de la espiración (PEEP) tiene un doble efecto: aumenta la resistencia vascular pulmonar que a su vez incrementa la postcarga del ventrículo derecho, lo que puede resultar en una disminución de la precarga.²

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, longitudinal, comparativo, analítico. Se incluyeron pacientes que fueron ingresados a la UCI con ventilación mecánica. La respuesta a volumen se evaluó a través del VTI basal y posteriormente con elevación pasiva de piernas (PLR), la prueba positiva tuvo un incremento de 10%. La prueba de PEEP consistió en incrementar un delta de 5 cmH₂O del PEEP basal durante un minuto, obteniendo una medición de VTI, para posteriormente disminuirlo al PEEP basal con su respectiva medición de VTI. La distribución de variables continuas se probó mediante la prueba de Kolmogorov-Smirnov. Las variables se expresaron como medias, desviación estándar, mediana o porcentaje y la relación de las variables cuantitativas se realizó con la prueba t de Student. Primero se realizó un análisis bivariado entre la maniobra con las variables de interés dividiendo los grupos en respondedores y no respondedores, posteriormente se realizó un modelo de regresión multivariado y finalmente un análisis multivariado ajustado con las variables con significancia estadística.

RESULTADOS

Se ingresaron un total de 54 pacientes, de los cuales la media de edad fue de 50 años (35.5-65), predominó el género femenino con una frecuencia de 70.4% y el género masculino 29.6%, la media de IMC 28.1 ± 6.3, la media de APACHE II 17.3 ± 6.1, para el SOFA 9.5 ± 3.1. La modalidad ventilatoria predominante fue contro-

lada por volumen (66.7%) y *Continuous Positive Airway Pressure* (CPAP) (33.3%), las medias de los parámetros ventilatorios fueron: Vt 406 ± 71 mL, frecuencia

Tabla 1: Características generales de la población (N = 54).

Características	
Edad*	50 [35.5-65]
Femenino, n (%)	38 (70.4)
IMC**	28.1 ± 6.3
APACHE II**	17.3 ± 6.1
SOFA**	9.5 ± 3.1
Modo ventilador, n (%)	
ACV	36 (66.7)
CPAP	18 (33.3)
Parámetros ventilatorios	
Volumen (mL)**	406 ± 71
FR (rpm)**	19.2 ± 3.4
PaO ₂ /FiO ₂ (mmHg)**	262.53 ± 62.6
Presión meseta (cmH ₂ O)*	15 [12-20]
Presión de conducción (cmH ₂ O)*	8.5 [7-12]
Presión pico (cmH ₂ O)**	17.2 ± 6.2
Cest (mL/cmH ₂ O)*	31.8 [0-43]
PEEP (cmH ₂ O)**	6 ± 1.6
PEEP (cmH ₂ O), n (%)	
5	37 (68.5)
6	2 (3.7)
7	3 (5.6)
8	4 (7.4)
9	5 (9.3)
10	3 (5.6)
Lactato (mmol/L)*	2.1 [1.4-2.2]
LLC (segundos)*	3 [1-4]
Delta CO ₂ (mmHg)*	4.4 [3.1-5.7]
Norepinefrina (µg/kg/min)*	0.12 [0.05-0.17]
Vasopresina (Ul/min)*	0.01 [0.02-0.031]
SDP*	39 [29.5-50]
VPP*	11.2 [9-14]
Respondedor a volumen, n (%)	29 (53.7)
VTI (cm) basal**	19 ± 2.9
VTI (cm) post-PLR**	20.5 ± 3.4
VVTI**	12.9 ± 3.4
PEEP (cmH ₂ O)**	6.1 ± 2
PEEP (cmH ₂ O)**	10.0 ± 1.67
E**	0.82 ± 0.19
E**	10.3 ± 2.9
E/E**	8.17 ± 2.3
VTI (cm) Δ 5 cmH ₂ O PEEP**	10.9 ± 1.6
VVTI**	11.9 ± 2.7
E**	0.79 ± 0.18
E**	10.5 ± 2.6
E/E**	7.8 ± 2.2
VTI (cm) Δ 5 cmH ₂ O PEEP basal**	20.4 ± 3.6
VVTI (cm/s) **	12.2 ± 2.6
E*	0.86 [0.71-0.99]
E**	10.7 ± 2.4
E/E**	8 ± 2.2

ACV = ventilación mecánica asistida controlada por volumen. APACHE = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation*. CPAP = *Continuous Positive Airway Pressure*. Cest = distensibilidad estática. E = onda E. FR = frecuencia respiratoria. IMC = índice de masa corporal. LLC = llenado capilar. PEEP = presión positiva al final de la espiración. rpm = respiraciones por minuto. SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment*. VI = ventrículo izquierdo. VTI = *Velocity-Time Integral*. VVTI = *Variability of the Velocity-Time Integral*.

* Valores expresados en mediana y [rango intercuartílico].

** Media ± desviación estándar.

Tabla 2: Análisis bivariado de la maniobra en los grupos respondedor y no respondedor.

Características	Respondedores	No respondedores	IC95%	p
	29 (53.7%) Media ± DE	23 (46.3%) Media ± DE		
VTI (cm)	18.8 ± 3.2	19.2 ± 2.7	-2.01-1.29	0.665
VTI post-PLR	21.8 ± 3.5	18.9 ± 2.5	1.17-4.58	0.019
VVTI post-PLR	15.2 ± 3.5	10.3 ± 2.8	3.16-6.68	0.000
E/e'	7.7 ± 2.0	8.9 ± 2.1	1.48-2.07	0.023
VTI (cm) Δ 5 cmH ₂ O PEEP	17.2 ± 3.5	17.5 ± 2.9	1.26-2.08	0.033
VVTI	13.3 ± 2.1	10.27 ± 1.1	1.91-5.36	0.000
E/e'	7.9 ± 2.0	7.6 ± 1.9	-2.08-0.48	0.714
VTI (cm) Δ 5 cmH ₂ O PEEP basal	22.1 ± 3.6	18.5 ± 2.5	2.62-4.64	0.020
VVTI	13.9 ± 2.1	10.2 ± 1.5	1.9-4.75	0.000
E/e'	7.9 ± 2.2	8.1 ± 2.1	-1.46-0.96	0.480

DE = desviación estándar. E/e' = relación onda E/onda e'. IC95% = intervalo de confianza de 95%. PEEP = presión positiva al final de la espiración. PLR = elevación pasiva de piernas (por sus siglas en inglés). VTI = integral velocidad-tiempo. VVTI = variabilidad velocidad integral-tiempo.

Tabla 3: Modelo de regresión multivariado entre los que mostraron significancia.

	Multivariado			Multivariado ajustado (a)			Multivariado ajustado (a)		
	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p	OR	IC95%	p
VTI (cm) post-PLR	-0.34	0.028-1.46	0.728	-0.721	-0.810-6.21	0.987	—	—	—
VVTI post-PLR	1.19	1.95-2.34	0.011	2.82	2.11-3.42	0.020	2.95	2.4-4.71	0.029
VTI (cm) Δ 5 cmH ₂ O PEEP	1.75	2.1-4.08	0.019	1.31	2.40-5.81	0.042	-0.91	-0.72-6.14	0.632
VVTI	1.88	1.81-3.71	0.022	2.48	3.62-4.98	0.031	1.28	1.12-5.10	0.040
VTI (cm) Δ 5 cmH ₂ O PEEP basal	3.60	2.55-4.92	0.014	2.85	4.84-6.10	0.009	3.07	2.37-7.19	0.021
VVTI	2.18	1.72-3.6	0.008	3.57	2.63-5.08	0.013	3.82	3.51-6.43	0.016

IC95% = intervalo de confianza de 95%. OR = razón de momios (*odds ratio*). PEEP = presión positiva al final de la espiración (cm). PLR = elevación pasiva de piernas (por sus siglas en inglés). VTI = integral velocidad-tiempo. VVTI = variabilidad velocidad integral-tiempo.

respiratoria 19.2 ± 3.4 rpm, $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 262.53 ± 62.6 , $\text{Pmáx cmH}_2\text{O}$ 17.2 ± 6.2 , PEEP 6 ± 1.6 cmH_2O , y la mediana de $\text{Pplat cmH}_2\text{O}$ 19 (rango 16-24) y $\text{DP cmH}_2\text{O}$ 8.5 (rango 7-12), los respondedores a volumen 53.7%, más detalles en [Tabla 1](#).

Posteriormente se realizó un análisis bivariado entre la maniobra con las variables de interés, dividiendo en dos grupos respondedores 29 (53.7%), no respondedores 23 (46.3%), destacando las variables que mostraron significancia, siendo VTI (cm) post-PLR (IC95% 1.17-4.58, $p = 0.019$), VVTI (IC95% 1.17-4.58, $p = 0.000$), relación onda E/e' (E/e') (IC95% 1.48-2.07, $p = 0.023$), el VTI (cm) Δ 5 cmH_2O PEEP, media (DE) (IC95% 1.26-2.08, $p = 0.33$), el VVTI 5 (IC95% 1.91-5.36, $p = 0.000$), el VTI 10 (IC95% 2.62-4.64, $p = 0.020$), el VVTI VTI (cm) Δ 5 cmH_2O PEEP basal (IC95% 1.9-4.75, $p = 0.000$), el resto de las variables perdieron significancia ([Tabla 2](#)).

Por último, se realizó un modelo de regresión multivariado, con las variables que mostraron significancia; VVTI OR 1.19, (IC95% 1.95-2.34, $p = 0.011$), VTI (cm) Δ 5 cmH_2O PEEP OR 1.75 (IC95% 2.1-4.08, $p = 0.019$), VVTI 5 OR 1.88 (1.81-3.71, $p = 0.22$), VTI (cm) Δ 5 cmH_2O PEEP basal OR 3.60 (IC95% 2.55-4.92, $p = 0.014$), VVTI 10 OR 2.18 (IC95% 1.72-3.6, $p = 0.008$). Se realizó un multivariado ajustado, quedando VVTI OR

2.82 (2.11-3.42, $p = 0.020$), VTI (cm) Δ 5 cmH_2O PEEP OR 1.31 (2.40-5.81, $p = 0.042$), VVTI 5 OR 2.48 (3.62-4.98, $p = 0.031$), VTI (cm) Δ 5 cmH_2O PEEP basal OR 2.85 (IC95% 4.84-6.10, $p = 0.009$), VVTI 10 OR 3.57 (IC95% 2.63-5.08, $p = 0.013$), el resto de las variables sin significancia.

Se realizó un tercer análisis multivariado ajustado, introduciendo al modelo sólo las variables con significancia; VVTI OR 2.95 (IC95% 2.4-4.71, $p = 0.029$), VVTI 5 OR 1.28 (IC95% 1.12-5.10, $p = 0.040$), VTI (cm) Δ 5 cmH_2O PEEP basal OR 3.07 (IC95% 2.37-7.19, $p = 0.021$), VVTI 10 OR 3.82 (IC95% 3.51-6.43, $p = 0.016$), el resto de las variables perdieron significancia ([Tabla 3](#)).

DISCUSIÓN

Dentro del monitoreo hemodinámico funcional, identificar la respuesta a volumen ha sido uno de los pilares fundamentales. Durante los últimos 50 años se ha realizado un importante número de pruebas para predecir este resultado, algunos utilizan la interacción corazón pulmón para evaluar las condiciones de precarga, resistencia vascular pulmonar y postcarga.³

A estas alturas una nueva maniobra podría considerarse innecesaria. Sin embargo, en nuestro medio lati-

noamericano caracterizado por la escasez de recursos, no siempre es posible contar con monitores avanzados ni camas que realicen la elevación pasiva de las piernas.

Lo que a principio del siglo XX realizó Stirling al modificar la precarga en modelos animales,³ hoy lo realizamos a la cabecera del enfermo por medio de test dinámicos y estáticos en los que se evalúa el incremento del volumen sistólico, al respecto Myantra y colaboradores utilizaron recientemente el delta del volumen corriente y la variación de presión de pulso,⁴ otro ejemplo del uso de la ventilación mecánica para este fin es el test de oclusión y más recientemente se ha definido un método novedoso para predecir respuesta a volumen dentro de las pruebas hemodinámicas funcionales (FHT), llamado «desafío de baja PEEP de corta duración» (presión positiva al final de la espiración; SLPC) consiste en la aplicación de 5 cmH₂O de PEEP adicionales durante 30 segundos,^{5,6} esta estrategia de modificación de PEEP también fue utilizada por Lai C y su equipo, quienes evaluaron respuesta a volumen en aquellos pacientes que tenían un PEEP inicial > 10 cmH₂O y realizaron un aumento de Δ 5 cmH₂O PEEP, manteniendo una presión meseta < 30 cmH₂O, y posteriormente regresaron a su valor basal y se clasificó como respondedor a volumen en aquellos pacientes de forma inicial que tuvieron un aumento de la presión de pulso > 10% posterior a la PLR durante 1 minuto.^{7,8} En nuestra investigación se determinó como respuesta a volumen al aumento del VTI > 10% observando que sí existe diferencia estadística significativa en cada una de las maniobras que se realizó, las características de nuestros pacientes difieren respecto al estudio de Lai C y colaboradores, ya que nuestros pacientes no partieron de valores de PEEP inicial mayor a 10 e incluso contamos con pacientes bajo ventilación espontánea continua.

Alai T y su equipo en 2016 realizaron una investigación en la que determinaron los cambios en el volumen sistólico (SV) antes y después de realizar PLR y se comparó con el cambio en el VTI y del SV para determinar la capacidad de respuesta a fluidos en paciente con ventilación mecánica y sepsis grave; en dicha investigación determinaron como respuesta a volumen un cambio en el volumen sistólico indexado de 8.8% con una sensibilidad de 72.2% y una especificidad de 80%;⁶ sin embargo, en nuestra investigación se determinó como respondedor a volumen a aquellos que tuvieron un aumento de 10% del VTI, en lugar del volumen sistólico.

Nuestro trabajo es otra maniobra dinámica que utiliza la ultrasonografía crítica y la ventilación mecánica, a sabiendas que en nuestro medio no en todos los casos será posible realizar la elevación pasiva de las piernas y que no siempre contaremos con monitores de volumen sistólico, VVS o VPP. Un hallazgo notable sobre las variables que monitorizamos es la

VVTILVOT que refleja la variación de volumen sistólico que en nuestro análisis multivariado fue la variable que mejor identificó a los respondedores con IC95%, (2.37-7.19), OR 3.07 con un valor de $p = 0.02$. Esta variación además de reflejar el cambio del volumen sistólico se afecta menos por la distensibilidad vascular periférica, presión abdominal y por ende puede ser un buen predictor de respuesta a líquidos.³

Wang J y colaboradores demostraron que la VVTI-LVOT (*Variability of the Velocity-Time Integral of the Left Ventricular Outflow Tract*) tiene una AUC de 0.95 (IC95% DE 0.902 a 1.00), sensibilidad de 87% y especificidad 95%. Lo que sugiere que es mejor que otros parámetros invasivos en la evaluación de respuesta a líquidos.⁹ También Via G y su grupo realizaron un estudio observacional prospectivo y unicéntrico, en la unidad de cuidados intensivos quirúrgicos en el que evaluaron si la variación de la VVTI-LVOT predecía respuesta a líquidos en paciente ventilados mecánicamente con volúmenes < 8 mL/kg y observaron que la variación del VTI como respuesta a líquidos tenía un AUROC DE 0.19, con una sensibilidad de 81.3% y una especificidad de 89.3% como predictor de respuesta a volumen.⁸

CONCLUSIONES

Los estudios han demostrado que un aumento del PEEP provoca una disminución en VS secundario a una disminución del retorno venoso por aumento de la presión pleural. En pacientes críticos que se encuentra bajo ventilación mecánica invasiva, la prueba de delta de PEEP con medición de VTI es una excelente opción para evaluar respuesta a volumen. Por otra parte, destaca que la VVTI demostró tener significancia como predictor, lo que hace que ambos puedan utilizarse para la evaluación de respuesta a volumen en escenarios de escasos recursos.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Hospital Juárez de México por permitirnos realizar el estudio en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos.

REFERENCIAS

1. Soubrier S, Saulnier F, Hubert H, Delour P, Lenci H, Onimus T, et al. Can dynamic indicators help the prediction of fluid responsiveness in spontaneously breathing critically ill patients? *Intensive Care Med.* 2007;33(7):117-124.
2. Huemer G, Kolev N, Kurz A, Zimpfer M. Influence of positive end-expiratory pressure on right and left ventricular performance assessed by doppler two-dimensional echocardiography. *Chest.* 1994;106(1):67-73.
3. Paterson SW, Starling EH. On the mechanical factors which determine the output of the ventricles. *J Physiol.* 1914;48:357-379.
4. Myatra SN, Prabu NR, Divatia JV, Monnet X, Kulkarni AP, Teboul JL. The changes in pulse pressure variation or stroke volume

- variation after a "tidal volume challenge" reliably predict fluid responsiveness during low tidal volume ventilation. *Crit Care Med.* 2017;45:415-421.
5. Ali A, Aygun E, Abdullah T, Bolsoy-Deveci S, Orhan-Sugur M, Canbaz M, et al. A challenge with 5 cmH₂O of positive end-expiratory pressure predicts fluid responsiveness in neurosurgery patients with protective ventilation: an observational study. *Minerva Anesthesiol.* 2019;85(11):1184-1192.
 6. Alai T, Gudivada K, Thomas J, Pati S. Velocity Time Integral (VTI) is a reliable surrogate of fluid responsiveness in mechanically ventilated patients with severe sepsis. *Chest.* 2016;45(149):166A.
 7. Lai C, Shi R, Beurton A, Moretto F, Ayed S, Fage N, et al. The increase in cardiac output induced by a decrease in positive end-expiratory pressure reliably detects volume responsiveness: the PEEP-test study. *Crit Care.* 2023;27(1):136.
 8. Via G, Tavazzi G, Price S. Ten situations where inferior vena cava ultrasound may fail to accurately predict fluid responsiveness: a physiologically based point of view. *Intensive Care Med.* 2016;42:1164-1167.
 9. Wang J, Zhou D, Gao Y, Wu Zhongyong, Wang X, Lv C. Effect of VTILVOT variation rate on the assessment of fluid responsiveness in septic shock patients. *Medicine.* 2020;99(47):e22702.

Conflictos de intereses: no tenemos ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Nora Mercedes Sánchez Parada

E-mail: nicky_280692@hotmail.com



Índices de tamizaje de lesión renal aguda en pacientes con choque séptico

Screening index for acute kidney injury in patients with septic shock

Índice de triagem para lesão renal aguda em pacientes com choque séptico

Roberto Jesús Arellano Jurado,* Elizabeth Mendoza Portillo,* José Juan Lozano Nuevo*

RESUMEN

Introducción: la incidencia mundial de la lesión renal aguda (LRA) en sepsis es entre 40 a 50%. Los pacientes con sepsis y disfunción circulatoria tienen un incremento en la mortalidad, motivo por el cual proponemos la utilización de los índices S-AKI SS y R-AKI SS como métodos de tamizaje en LRA asociada a sepsis con falla circulatoria.

Objetivo: determinar razón de momios (OR), sensibilidad (S) y área bajo la curva (AUC), de los índices S-AKI SS y R-AKI SS como tamizaje de LRA en choque séptico.

Material y métodos: estudio de casos y controles multicéntrico: retrospectivo, retrolectivo, observacional y analítico en tres unidades hospitalarias de la Ciudad de México con 40 pacientes hospitalizados entre 2022 a 2024 en los servicios de medicina interna y unidad de cuidados intensivos, con diagnóstico de choque séptico de acuerdo a los criterios de sepsis-3 y/o criterio de repercusión clínica de choque. El diagnóstico de LRA en sepsis se realizó con las directrices y recomendaciones de KDIGO y el 28° Consenso de la *Acute Dialysis Quality Initiative* (ADQI).

Resultados: S-AKI SS bajo el criterio de SAKI por elevación de creatinina (Cr) encima del límite superior (LSN) por SOFA obtuvo una OR de 12.5, IC 95% (2.2-70.1), S: 0.91, AUC: 0.841, IC 95% (0.72-0.96), $p < 0.001$; el uso del criterio SAKI por elevación de Cr encima del LSN por género obtuvo OR: 10.5, IC 95% (1.9-58.5), S: 0.90, AUC: 0.810, IC 95% (0.67-0.94), $p < 0.001$. La elevación de Cr por SOFA o género sin cumplir criterios de KDIGO para LRA cuenta con OR de 18, IC 95% (3.34-96.7), S: 0.89, AUC: 0.897, IC 95% (0.79-0.99), $p < 0.001$; OR: 18.3, IC 95% (3.13-107.2), S: 0.92, AUC: 0.852, IC 95% (0.72-0.97), $p < 0.001$, respectivamente.

Conclusiones: S-AKI SS y R-AKI SS pueden emplearse en pacientes con LRA asociada a sepsis con disfunción circulatoria, ya que estadísticamente muestran alta OR, sensibilidad y AUC.

Palabras clave: lesión renal aguda, sepsis, SAKI, tamizaje, choque, creatinina.

ABSTRACT

Introduction: the worldwide incidence of acute kidney injury (AKI) in sepsis is between 40 and 50%. Patients with sepsis and circulatory dysfunction have an increased mortality, that is why we propose the use of the S-AKI SS and R-AKI SS indexes as screening methods for AKI associated with sepsis with circulatory failure.

Objective: to determine the odds ratio (OR), sensitivity (S) and area under the curve (AUC) of the S-AKI SS and R-AKI SS indexes as screening for AKI in septic shock.

Material and methods: multicenter case-control study: retrospective, retrolective, observational and analytical in three hospital units in Mexico City with 40 patients hospitalized between 2022 and 2024 in the internal medicine and intensive care unit services, with a diagnosis of septic shock according to the Sepsis-3 criteria and/or clinical repercussion criteria of shock. The diagnosis of AKI in sepsis was made with the guidelines and recommendations of KDIGO and the 28th ADQI Consensus.

Results: S-AKI SS under the SAKI criterion due to elevated Creatinine (Cr) above the upper limit (ULN) by SOFA obtained an OR of 12.5, IC 95% (2.2-70.1), S: 0.91, AUC: 0.841, IC 95% (0.72-0.96), $p < 0.001$; the use of the SAKI criterion for elevated Cr above the ULN by gender obtained OR: 10.5, IC 95% (1.9-58.5), S: 0.90, AUC: 0.810, IC 95% (0.67-0.94), $p < 0.001$. Elevated Cr by SOFA or gender without meeting KDIGO criteria for AKI has OR of 18, IC

95% (3.34-96.7), S: 0.89, AUC: 0.897, IC 95% (0.79-0.99), $p < 0.001$; OR: 18.3, IC 95% (3.13-107.2), S: 0.92, AUC: 0.852, IC 95% (0.72-0.97), $p < 0.001$, respectively.

Conclusions: S-AKI SS and R-AKI SS can be used in patients with sepsis-associated AKI with circulatory dysfunction, due to statistically we show high OR, sensitivity and AUC in this research.

Keywords: acute kidney injury, sepsis, SAKI, screening, shock, creatinine.

RESUMO

Introdução: a incidência mundial de lesão renal aguda (LRA) na sepse está entre 40 a 50%. Pacientes com sepse e disfunção circulatoria apresentam aumento na mortalidade, por isso propomos a utilização dos índices S-AKI SS e R-AKI SS como métodos de triagem na LRA associada à sepse com insuficiência circulatoria.

Objetivo: determinar odds ratio (OR), sensibilidade (S) e área sob a curva (AUC) dos índices S-AKI SS e R-AKI SS como triagem para LRA no choque séptico.

Material e métodos: estudo de caso-controle multicêntrico: retrospectivo, retroletivo, observacional e analítico em 3 unidades hospitalares da Cidade do México com 40 pacientes internados entre 2022 e 2024 nos serviços de Medicina Interna e Unidade de Terapia Intensiva, com diagnóstico de choque séptico de acordo com os critérios Sepsis-3 e/ou critérios de reper-cução clínica de choque. O diagnóstico de LRA na sepse foi feito com as diretrizes e recomendações do KDIGO e do 28º Consenso ADQI.

Resultados: S-AKI SS sob o critério SAKI devido à elevação da Creatinina (Cr) acima do limite superior (LSN) pelo SOFA obteve OR de 12.5, IC95% (2.2-70.1), S: 0.91, AUC: 0.841, IC95% (0.72-0.96), $p < 0.001$; A utilização do critério SAKI para elevação da Cr acima do LSN por gênero obteve OR: 10.5, IC95% (1.9-58.5), S: 0.90, AUC: 0.810, IC95% (0.67-0.94), $p < 0.001$. Elevação da Cr pelo SOFA ou gênero sem atender aos critérios KDIGO para LRA tem OR de 18, IC95% (3.34-96.7), S: 0.89, AUC: 0.897, IC95% (0.79-0.99), $p < 0.001$; OR: 18.3, IC95% (3.13-107.2), S: 0.92, AUC: 0.852, IC95% (0.72-0.97), $p < 0.001$, respectivamente.

Conclusões: S-AKI SS e R-AKI SS podem ser utilizados em pacientes com LRA associada à sepse com disfunção circulatoria, pois apresentam estatisticamente elevado OR, sensibilidade e AUC.

Palavras-chave: lesão renal aguda, sepse, SAKI, triagem, choque, creatinina.

Abreviaturas:

ADQI = *Acute Dialysis Quality Initiative*

AUC = área bajo la curva

Cr = creatinina

ERC = enfermedad renal crónica

ICD = índice de choque diastólico

KDIGO = *Kidney Disease: Improving Global Outcomes*

LRA = lesión renal aguda

LSN = límite superior

OR = razón de momios (odds ratio)

R-AKI SS = *Sepsis Acute Kidney Injury Rapid Score*

S = sensibilidad

SAKI = lesión renal aguda asociada a sepsis (*Sepsis Acute Kidney Injury*)

S-AKI SS = *Sepsis Acute Kidney Injury Screening Score*

SOFA = *Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment*

SRAA = sistema renina angiotensina aldosterona

TAD = tensión arterial diastólica

TFG = tasa de filtrado glomerular

* Hospital General de Ticomán, IMSS-Bienestar, Ciudad de México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Arellano JRJ, Mendoza PE, Lozano NJJ. Índices de tamizaje de lesión renal aguda en pacientes con choque séptico. Med Crit. 2024;38(7):552-561. <https://dx.doi.org/10.35366/119526>

TRR = terapia de reemplazo renal

VPN = valor predictivo negativo

VPP = valor predictivo positivo

INTRODUCCIÓN

Se considera que todo paciente que cumpla con los criterios diagnósticos para sepsis como para lesión renal aguda (LRA) puede definirse bajo el concepto de lesión renal aguda asociada a sepsis (*Sepsis Acute Kidney Injury*, SAKI).¹

La asociación entre lesión renal aguda y sepsis o choque séptico es reportada entre 45 a 70% e incrementa el riesgo de morbilidad y mortalidad hasta 80%.²⁻⁴

Se estima que seis millones de personas por año cursen con SAKI, ya que en promedio uno de cada tres pacientes con sepsis desarrollará LRA. De los pacientes dentro de las unidades de cuidados intensivos (UCI), se reporta que alrededor de 40 a 50% con sepsis desarrollan LRA.⁵

En 2004, la Segunda Conferencia de la ADQI (*Acute Disease Quality Initiative*) estableció la primera definición ampliamente utilizada para LRA, con la utilización de la clasificación RIFLE empleando marcadores clínicos y bioquímicos. Posteriormente, en 2007 se establecieron los criterios AKIN, y recientemente por los criterios de KDIGO (*Kidney Disease: Improving Global Outcomes*).⁶

Actualmente la sepsis es definida bajo los criterios del Tercer Consenso Internacional para Sepsis y Choque Séptico (Sepsis-3) y la LRA bajo los criterios de KDIGO. Sin embargo, la ADQI reconoce que múltiples aspectos de SAKI continúan mal definidos, desde el enfoque clínico, epidemiológico, por estratificación, biomarcadores diagnósticos y estrategias de tratamiento, entre otros.^{7,8}

Existen limitaciones en definir operacionalmente el diagnóstico de LRA asociada a sepsis y continúa realizándose el diagnóstico con base en los criterios de KDIGO.⁴

Algunos estudios sobre SAKI y lesión renal inducida por sepsis han empleado la definición de sepsis y de LRA; sin embargo, otras investigaciones no reportan el uso de criterios para sepsis, con heterogeneidad en la presencia o no de disfunción circulatoria y algunos utilizaron el criterio de uresis horaria para la definición de LRA.²

Hoy en día el reconocimiento temprano de SAKI en el medio prehospitalario y hospitalario temprano sigue siendo un reto, debido a que el principal marcador bioquímico utilizado de lesión renal, que es la creatinina, se ve limitado por tener una vida media de incremento de 24 a 72 horas en promedio una vez que se establece la lesión renal.⁹

Por otro lado, la producción de orina no necesariamente implica depuración y en ocasiones no siempre es medida con precisión, aunque en sepsis se ha reportado que la oliguria pudiera tener mayor importancia y que incluso a las tres a cinco horas podría detectarse una asociación entre la oliguria y la presencia de LRA; el uso de diuréticos puede limitar la conclusión diagnóstica.^{5,6,10}

En 2023 fue publicado por el grupo de trabajo de la ADQI el informe de su 28° Consenso sobre LRA asociada a sepsis generando cuatro principales declaraciones en cuanto a la definición de la SAKI. Dentro de los cuales se propone que SAKI sea definida dentro del contexto de sepsis, por los criterios y recomendaciones de Sepsis-3 y de LRA por los criterios de KDIGO, cuando ésta ocurre dentro de los primeros siete días posterior al diagnóstico de sepsis. En su segunda declaración sugieren que la LRA inducida por sepsis es un subfenotipo de SAKI, en la que la sepsis es el factor principal del daño y lesión renal, así como clasificar SAKI temprana como aquella que ocurre dentro de las 48 horas posteriores al diagnóstico de sepsis y SAKI tardía aquella diagnosticada entre las 48 horas y siete días posterior al diagnóstico de sepsis, la cual se asocia a peores resultados. Por tal motivo, la LRA inducida por sepsis excluye la lesión desencadenada como consecuencia indirecta de la sepsis o del tratamiento contra la sepsis como aquella secundaria a nefrotoxicidad por antibióticos, sobrecarga o restricción de volumen durante su manejo médico; mientras que los mecanismos que sí pudieran contribuir a ésta son la lesión celular isquémica o nefrotóxica a consecuencia de alteraciones en la microcirculación, inflamación y lesión mitocondrial, los cuales son parte de la misma fisiopatología de la sepsis. La contribución de uno o más mecanismos que llevan a la lesión renal definen distintos endotipos de LRA inducida por sepsis.^{2,3,11} En su tercera declaración sugiere monitorizar ingresos y egresos de líquidos, cuantificación de orina, uso de soluciones balanceadas, albúmina y bicarbonato, para la reanimación hídrica, uso de vasopresores, inotrópicos y diuréticos en función del estatus hemodinámico. En su cuarta declaración se recomienda el uso de biomarcadores funcionales en combinación con la definición de KDIGO para diagnosticar SAKI.²

A partir de estos diversos mecanismos y posibles escenarios descritos, la ADQI en su 28° Consenso sobre LRA asociada a sepsis destaca la caracterización de los posibles fenotipos y endotipos de esta entidad, siendo un área de investigación a futuro.

Han sido descritos múltiples mecanismos para la SAKI, la inflamación sistémica y local a nivel renal, reprogramación metabólica, desregulación del sistema renina angiotensina aldosterona (SRAA), activación del complemento, disfunción circulatoria, de la microcirculación y disfunción mitocondrial, así como la exposición

a nefrotóxicos, síndrome compartimental y mal manejo hídrico llevando a la hipervolemia o hipovolemia con la consecuente falla renal.^{2,11,12}

Los factores de riesgo descritos para desarrollar SAKI son: edad avanzada, enfermedad renal crónica (ERC), enfermedad cardiovascular, diabetes, disfunción circulatoria, insuficiencia hepática, alto índice de masa corporal, inicio tardío de antibióticos, transfusión de hemocomponentes y control tardío de la fuente de infección.^{6,13}

Algunos estudios han reportado que ciertos orígenes de la infección primaria desencadenante de la sepsis se relacionan más frecuentemente a SAKI, siendo las infecciones pulmonares y abdominales las principales, así como el aislamiento de *E. coli.*; también han sido relacionados fármacos vasopresores, IECA/ARA II, diuréticos, antibióticos y la ventilación mecánica, sobre todo con alto PEEP. Varios estudios han evidenciado que la puntuación APACHE II elevada (mayor o igual a 19 puntos), alteraciones en la coagulación y la presencia de oliguria son factores de riesgo.¹⁴⁻¹⁶

Controversialmente, otros estudios no han mostrado diferencias con la edad, leucocitosis, nivel de procalcitonina, ventilación mecánica y algunas comorbilidades como hipertensión, diabetes e insuficiencia cardíaca.^{13,16,17}

Pacientes quirúrgicos con sepsis y LRA persistente sin recuperación tuvieron mayor mortalidad hospitalaria hasta 45%, requerimiento de terapia de reemplazo renal (TRR) hasta en 40% y disminución de la tasa de filtrado glomerular (TFG) al año posterior al evento quirúrgico. Los pacientes hospitalizados con LRA sin recuperación tuvieron también mayor mortalidad hospitalaria reportada hasta 28%, necesidad de TRR en 13% y riesgo de muerte a un año del egreso hasta en 19%.¹⁸

La SAKI se ha asociado fuertemente a diversos eventos adversos, entre los cuales se reporta mayor riesgo de muerte intrahospitalaria (OR 1.48), mayor tiempo de estancia hospitalaria a diferencia de LRA asociada a cualquier causa diferente a sepsis (37 frente a 21 días), necesidad de TRR y esta última se ha asociado a mayor mortalidad hospitalaria. Por otra parte, los pacientes en los que remite la SAKI dentro de 24 horas después de reportar la disfunción circulatoria tuvieron una mortalidad hospitalaria reducida (OR 0.64). Aproximadamente 32% de los pacientes llegan a recaer con LRA durante su hospitalización, posterior a remitir la SAKI inicial. El pronóstico de la SAKI depende de la severidad de la LRA, aquéllos con recuperación incluso parcial tienen un pronóstico similar a aquéllos sin SAKI. Después de la recuperación de SAKI, los pacientes aún mantienen riesgo de desarrollar ERC. Al año de egreso, se desarrolló ERC en 21% de los pacientes con remisión de SAKI, 30% en recuperación de la SAKI y 79% en aquéllos que no se recuperaron de la SAKI.^{5,15,19}

Teniendo en cuenta algunos de los mecanismos anteriormente mencionados como participantes en la SAKI, los autores decidimos estudiar las variables relacionadas a estos mecanismos, accesibles y con mejor correlación con SAKI, generando la creación de dos índices para tamizaje de la misma.

En primer lugar el lactato, siendo marcador bioquímico de hipoperfusión y alteración en la microcirculación, en segundo lugar la tensión arterial diastólica (TAD), la cual está determinada por el tono vascular y permanece casi constante desde nivel de aorta ascendente hasta la periferia vascular incluso en condiciones endotoxémicas e inflamatorias severas experimentales donde puede ocurrir desacoplamiento del tono vascular, vasodilatación y distensibilidad arterial alterada, por dicho motivo es que la TAD disminuida en la vasculatura periférica pudiera reflejar un estado de vasodilatación sistémica característico de la sepsis y choque séptico, como parte también de los efectos de la desregulación del SRAA. La TAD baja frecuentemente refleja dicha vasodilatación severa, la cual se asocia a mayor mortalidad y eventos adversos. El índice de choque diastólico (ICD) es la relación o indexación entre la frecuencia cardíaca y la TAD y que podría reflejar la gravedad y alto riesgo de desenlaces negativos asociados a la disfunción circulatoria en estado de vasoplejía como en la sepsis y choque séptico.²⁰

Con estos antecedentes, procedimos al estudio de los pacientes con características específicas (fenotipos y/o endotipos), es decir, sepsis con disfunción circulatoria, alteraciones en la microcirculación, alteraciones en la regulación del SRAA y posiblemente con disfunción mitocondrial.

MATERIAL Y MÉTODOS

Fue realizado un estudio multicéntrico, retrospectivo, observacional, analítico (casos y controles) en tres unidades hospitalarias de la Ciudad de México con 40 pacientes hospitalizados del periodo de 2022 a 2024 en los servicios de medicina interna y unidad de cuidados intensivos, con diagnóstico de choque séptico basado en los criterios de Sepsis-3 y/o criterio de repercusión en al menos una ventana clínica de choque (llenado capilar > 3 segundos, oligoanuria, deterioro del estado de alerta) con sospecha o confirmación de origen infeccioso, sin necesariamente cumplir el criterio de hiperlactatemia > 2 mmol/L establecido en Sepsis-3. El diagnóstico de LRA en sepsis se realizó con base en las directrices y recomendaciones de KDIGO y el 28° Consenso de la ADQI.

Todos los pacientes incluidos fueron personas mayores de 18 años, los criterios de exclusión considerados fueron insuficiencia hepática crónica con estadio Child Pugh B o mayor, enfermedad renal crónica con tasa de

filtrado glomerular < 60 mL/min/1.73 m², embarazadas, cardiopatías congénitas, arritmias y uso de marcapasos, síndrome coronario crónico o agudo, insuficiencia cardiaca de FEVI reducida, hemorragia aguda o subaguda de cualquier origen, encefalopatía de causa hepática, renal, vascular u orgánica de sistema nervioso central, neoplasias de cualquier origen o estadio, infección por VIH o SIDA y cualquier causa de hiperlactatemia diferente a la de choque e hipoperfusión. Los criterios de eliminación fueron la presencia de datos insuficientes en expediente para poder realizar el cálculo de los índices y estudio.

El presente estudio fue aprobado por el comité de ética con un riesgo menor a mínimo, todos los datos fueron recabados de los expedientes clínicos, la información recabada fue trabajada en hojas de cálculo y en software estadístico (IBM® SPSS), donde fue llevado a cabo el análisis estadístico de los datos.

El objetivo principal del estudio fue determinar las pruebas diagnósticas: área bajo la curva (AUC) y curva ROC, sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo (VPP), valor predictivo negativo (VPN), razón de verosimilitud positiva (positive likelihood ratio, LR +), razón de verosimilitud negativa (*negative likelihood ratio*, LR -) y su respectiva significancia e intervalos de confianza de los índices propuestos: S-AKI SS y R-AKI SS para el tamizaje de LRA en pacientes con choque séptico.

Como parte de los objetivos secundarios, fueron determinados el Odds Ratio o razón de momios (OR), la probabilidad *pretest*, probabilidad *posttest* positiva, probabilidad *posttest* negativa y sus intervalos de confianza, también fueron determinados el índice de Youden, índice de exactitud e índice de Torregroza.

Fue utilizada la determinación inicial de lactato, creatinina sérica (Cr), índice urinario y signos vitales por métodos no invasivos al realizar el diagnóstico de choque séptico, con los cuales fueron calculados los índices propuestos S-AKI SS (*Sepsis Acute Kidney Injury Screening Score*) y R-AKI SS (*Sepsis Acute Kidney Injury Rapid Score*). El índice S-AKI SS fue calculado dividiendo el lactato sobre la TAD elevada al cuadrado y el resultado siendo multiplicado por 1,000 ([lactato/TAD²] × 1,000), mientras que R-AKI SS fue calculado dividiendo la TAD sobre el ICD (TAD /ICD).

RESULTADOS

Fueron estudiados 40 pacientes, con una media de edad de 58.63 ± 16.97 años, de los cuales 13 (32.5%) fueron mayores de 65 años. La distribución de sexo fue 50% mujeres y 50% hombres, en cuanto a antecedentes de los pacientes incluidos, 13 (32.5%) contaban con antecedente de hipertensión arterial, 17 (42.5%) con antecedente de diabetes tipo 2 y 6 (15%) con neumo-patía crónica (Tabla 1).

El promedio de puntuación SOFA (*Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment*) de los pacientes estudiados fue de 9.53 ± 2.96, con una media de lactato de 2.77 ± 2.20 mmol/L, una media de TAD de 46 ± 8.34 mmHg y el promedio del valor de Cr fue de 1.82 ± 1.26 mg/dL. Todos los pacientes se mantuvieron con infusión de al menos un vasopresor, siendo el de elección norepinefrina en la extensa mayoría. La cantidad de pacientes que tuvieron infusión de un solo vasopresor fue 35 (87.5%), mientras que el resto, cinco (12.5%) se mantuvo con dos o más vasopresores. A partir de esto se calculó el VIS Score de los pacientes, con una media calculada de 17.05 ± 12.68. La cantidad de pacientes que obtuvieron un ICD mayor o igual a 2, asociado a mayores eventos adversos en choque séptico fue de 21 (52.5%), mientras que el promedio de la puntuación de ICD que obtuvieron los pacientes fue 2.01 ± 0.64.^{20,21}

El índice S-AKI SS tuvo un promedio de 1.5 ± 1.6 calculado en la población, de los cuales 28 (70%) cumplieron con una puntuación positiva para sospecha diagnóstica de SAKI, es decir mayor o igual a 0.7 puntos, en contraste el R-AKI SS tuvo una media de 26.12 ± 12.27 puntos en la población, de la cual 27 (67.5%) tuvieron una puntuación positiva para sospecha diagnóstica de SAKI, menor o igual a 29 puntos.

Tabla 1: Características de los pacientes estudiados.

Variable	Total n (%)	Media ± DE	Desviación error promedio
Total de pacientes	40 (100)		
Edad (años)		58.63 ± 16.97	2.68
Adultos mayores (≥ 65 años)	13 (32.5)		
Sexo			
Masculino	20 (50)		
Femenino	20 (50)		
Antecedentes			
Hipertensión arterial	13 (32.5)		
Diabetes tipo 2	17 (42.5)		
Neumo-patía crónica	6 (15)		
Puntuación SOFA		9.53 ± 2.96	0.46
Lactato (mmol/L)		2.77 ± 2.20	0.34
Tensión arterial diastólica (mmHg)		46 ± 8.34	1.31
Índice de choque diastólico		2.01 ± 0.64	0.1
Índice de choque diastólico ≥ 2	21 (52.5)		
Administración de slo un vasopresor	35 (87.5)		
Administración de 2 o más vasopresores	5 (12.5)		
VIS Score		17.05 ± 12.68	2
Creatinina (mg/dL)		1.82 ± 1.26	0.2
Índice S-AKI SS (puntos)		1.5 ± 1.6	0.25
Índice S-AKI SS ≥ 0.7 puntos	28 (70)		
Índice R-AKI SS (puntos)		26.12 ± 12.27	1.94
Índice R-AKI SS ≤ 29 puntos	27 (67.5)		

SOFA = *Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment*.

Tabla 2: Grupos de criterios diagnósticos propuestos para SAKI y criterios de elevación de Cr sin cumplir definición de LRA, en los cuales fueron evaluados los índices S-AKI SS y R-AKI SS. S = S-AKI SS, R = R-AKI SS.

	Grupos de criterios diagnósticos propuestos para SAKI				Elevación de Cr		
	SAKI por elevación de Cr encima del LSN establecido por SOFA «estándar de oro»	SAKI por elevación de Cr encima del LSN por sexo	SAKI por elevación de Cr encima del LSN por SOFA o por disminución del índice urinario	SAKI por disminución del índice urinario	Elevación de Cr encima del LSN por SOFA sin cumplir criterios KDIGO	Elevación de Cr encima del LSN por sexo sin cumplir criterios KDIGO	
LSN de Cr y/o índice urinario	Cr 1.1 md/dL (SOFA)	Mujeres Cr 1.1 mg/dL y hombres Cr 1.3 mg/dL	Cr 1.1 md/dL (SOFA) y/o índice urinario mayor o igual a 0.5 mL/kg/h	Índice urinario mayor o igual a 0.5 mL/kg/h	Cr 1.1 md/dL (SOFA)	Mujeres Cr 1.1 mg/dL y hombres Cr 1.3 mg/dL	
Criterios utilizados para el diagnóstico	Elevación de Cr al menos 0.3 mg/dL o mayor (KDIGO)	Elevación de Cr al menos 0.3 mg/dL o mayor (KDIGO)	Elevación de Cr al menos 0.3 mg/dL o mayor; disminución del índice urinario igual o menor a 0.4 mL/kg/h (KDIGO)	Disminución del índice urinario igual o menor a 0.4 mL/kg/h (KDIGO)	Elevación de Cr hasta un nivel menor o igual a 1.39 mg/dL	Elevación de Cr hasta un nivel menor o igual a 1.39 mg/dL en mujeres y 1.59 mg/dL en hombres	
AUC (IC 95%)	0.841 (0.72-0.96)	0.81 (0.67-0.94)	0.690 (0.51-0.86)	0.596 (0.41-0.77)	0.897 (0.79-0.99)	0.852 (0.72-0.97)	S
Sig.	p < 0.001	p < 0.001	p = 0.067	p = 0.305	p < 0.001	p < 0.001	
	0.774 (0.62-0.92)	0.761 (0.61-0.90)	0.693 (0.51-0.87)	0.592 (0.41-0.77)	0.819 (0.68-0.95)	0.723 (0.55-0.88)	R
	p < 0.003	p < 0.005	p = 0.062	p = 0.325	p < 0.001	p < 0.018	
OR (IC 95%)	12.5 (2.22-70.1)	10.5 (1.90-58.5)	2.6 (0.60-11.2)	1.5 (0.39-6.03)	18 (3.34-96.7)	18.3 (3.13-107.2)	S
	7.9 (1.7-36.6)	6.6 (1.46-30.4)	3.7 (0.87-16.2)	1.9 (0.51-7.58)	7.04 (1.60-30.9)	3.8 (0.94-15.2)	R
Sensibilidad (IC 95%)	0.91 (0.79-1.03)	0.9 (0.78-1.03)	0.76 (0.60-0.91)	0.74 (0.56-0.92)	0.89 (0.77-1.01)	0.92 (0.81-1.03)	S
	0.86 (0.72-1.01)	0.86 (0.71-1.01)	0.76 (0.60-0.91)	0.74 (0.56-0.92)	0.81 (0.67-0.96)	0.79 (0.63-0.95)	R
Especificidad (IC 95%)	0.56 (0.33-0.79)	0.53 (0.30-0.75)	0.45 (0.16-0.75)	0.35 (0.13-0.58)	0.69 (0.44-0.94)	0.63 (0.39-0.86)	S
	0.56 (0.33-0.79)	0.53 (0.30-0.75)	0.55 (0.25-0.84)	0.41 (0.18-0.65)	0.62 (0.35-0.88)	0.5 (0.26-0.75)	R
VPP (IC 95%)	0.71 (0.55-0.88)	0.68 (0.51-0.85)	0.79 (0.63-0.94)	0.61 (0.43-0.79)	0.86 (0.73-0.99)	0.79 (0.63-0.94)	S
	0.7 (0.53-0.88)	0.67 (0.49-0.84)	0.81 (0.67-0.96)	0.63 (0.45-0.81)	0.81 (0.67-0.96)	0.7 (0.53-0.88)	R
VPN (IC 95%)	0.83 (0.62-1.04)	0.83 (0.62-1.04)	0.42 (0.14-0.70)	0.5 (0.22-0.78)	0.75 (0.51-1.0)	0.83 (0.62-1.04)	S
	0.77 (0.54-1.0)	0.77 (0.54-1.0)	0.46 (0.19-0.73)	0.54 (0.27-0.81)	0.62 (0.35-0.88)	0.62 (0.35-0.88)	R
LR+ (IC 95%)	2.07 (1.2-3.49)	1.91 (1.17-3.13)	1.38 (0.78-2.48)	1.14 (0.75-1.75)	2.87 (1.26-6.6)	2.49 (1.28-4.65)	S
	1.95 (1.13-3.34)	1.83 (1.09-3.0)	1.69 (0.85-3.29)	1.25 (0.79-2.0)	2.13 (1.04-4.31)	1.58 (0.93-2.69)	R
LR- (IC 95%)	0.16 (0.04-0.65)	0.19 (0.05-0.71)	0.53 (0.25-1.14)	0.74 (0.32-1.73)	0.16 (0.05-0.48)	0.13 (0.03-0.52)	S
	0.25 (0.08-0.74)	0.26 (0.09-0.82)	0.44 (0.21-0.92)	0.63 (0.28-1.44)	0.31 (0.13-0.70)	0.42 (0.18-0.99)	R
Prevalencia	0.55	0.53	0.73	0.57	0.68	0.6	S
	0.55	0.53	0.73	0.57	0.68	0.6	R
Prior Odds	1.22	1.11	2.64	1.35	2.08	1.5	S
	1.22	1.11	2.64	1.35	2.08	1.5	R
Prob. Pretest	0.55	0.53	0.73	0.57	0.68	0.6	S
	0.55	0.53	0.73	0.57	0.68	0.6	R
Post Odds (+)	2.53	2.11	3.64	1.54	5.96	3.74	S
	2.38	2.02	4.46	1.69	4.42	2.37	R
Prob. Postest (+) (IC 95%)	0.72 (0.59-0.81)	0.68 (0.57-0.78)	0.78 (0.68-0.87)	0.61 (0.5-0.7)	0.86 (0.73-0.93)	0.79 (0.66-0.88)	S
	0.7 (0.58-0.81)	0.67 (0.55-0.77)	0.82 (0.7-0.9)	0.63 (0.51-0.73)	0.82 (0.69-0.90)	0.7 (0.58-0.8)	R
Post Odds (-)	0.2	0.2	1.4	1.0	0.3	0.2	S
	0.3	0.3	1.2	0.8	0.7	0.6	R
Prob. Postest (-) (IC 95%)	0.16 (0.05-0.44)	0.18 (0.05-0.45)	0.59 (0.36-0.78)	0.50 (0.28-0.72)	0.25 (0.1-0.51)	0.16 (0.04-0.44)	S
	0.23 (0.09-0.48)	0.23 (0.08-0.48)	0.54 (0.34-0.73)	0.46 (0.26-0.67)	0.40 (0.22-0.61)	0.39 (0.2-0.61)	R
Índice de Youden	0.47	0.43	0.21	0.09	0.58	0.55	S
	0.42	0.39	0.31	0.15	0.43	0.29	R
Índice de exactitud	0.75	0.72	0.67	0.57	0.82	0.80	S
	0.72	0.70	0.70	0.60	0.75	0.67	R
Índice Torregroza	0.66	0.62	0.51	0.26	0.78	0.75	S
	0.62	0.58	0.57	0.33	0.66	0.51	R

AUC = área bajo la curva. Cr = creatinina. IC 95% = intervalo de confianza al 95%. KDIGO = (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). LRA = lesión renal aguda. LSN = límite superior. OR = razón de momios. SAKI = Sepsis Acute Kidney Injury. SOFA = Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment. VPN = valor predictivo negativo. VPP = valor predictivo positivo.

Se realizó diagnóstico de LRA con base en recomendaciones del 28° Consenso de la ADQI y criterios KDIGO en cuanto a las cifras de elevación de creatinina sérica e índice urinario disminuido. Sin embargo al no contar los pacientes con una cifra previa o basal de creatinina a partir de la cual cuantificar la elevación para el criterio diagnóstico y al no contar con un valor absoluto establecido de límite superior de creatinina «normal» en la literatura a partir del cual sospechar o diagnosticar SAKI, los autores decidimos formar dos grupos de criterios diferentes a estudiar con los índices, como propuesta de diagnóstico de SAKI, con base sólo en el límite superior normal (LSN) de Cr ya sea por SOFA o sexo, un criterio de diagnóstico de SAKI que contempla su definición por disminución del índice urinario y/o por valor de Cr y un criterio de diagnóstico de SAKI sólo por índice urinario sin contemplar el valor de Cr (Tabla 2).

Dentro de los dos primeros grupos de criterios mencionados, utilizamos como «estándar de oro» aquel en el cual contemplamos como límite superior normal (LSN) de Cr 1.1 mg/dL como se establece en la escala SOFA^{22,23} y definimos SAKI en dicho grupo al cumplir con una elevación establecida por KDIGO al menos mayor o igual a 0.3 mg/dL de Cr partir de dicho LSN para LRA.

En el segundo criterio, definimos un valor LSN de Cr por sexo,^{24,25} es decir 1.1 mg/dL en mujeres y 1.3 mg/dL en hombres, con presencia de SAKI al cumplir con una elevación mayor o igual a 0.3 mg/dL de Cr partir de dicho LSN.

El tercer criterio contempla un LSN de Cr de 1.1 mg/dL e índice urinario normal mayor o igual a 0.5 mL/kg/h, definiendo SAKI en este grupo a la elevación de Cr de al menos 0.3 mg/dL o mayor y/o la presencia de disminución del índice urinario igual o menor a 0.4 mL/kg/h.

En el cuarto criterio sólo se contempló la medición del índice urinario sin importar las cifras de Cr, estableciendo un índice urinario normal mayor o igual a 0.5 mL/kg/h, mientras que la presencia de SAKI fue establecida por la disminución del índice urinario igual o menor a 0.4 mL/kg/h.

Posteriormente añadimos otros dos criterios, que estrictamente no cumplen con la definición de LRA utilizando los criterios de KDIGO; sin embargo, sí elevan la cifra de creatinina y con ello la puntuación de la escala SOFA en al menos 1 punto. Teniendo en cuenta que estos pacientes cuentan con la presencia de mínimo dos puntos como parte de los criterios de Sepsis-3, el aumento de otro punto a estos dos previos incrementa la mortalidad de los pacientes.^{22,23}

Por dicha relevancia en la repercusión de la mortalidad decidimos tomar en cuenta estos criterios también para su evaluación, siendo el criterio de elevación de Cr encima del LSN por SOFA sin cumplir criterios KDIGO como aquel en el que existe un incremento de Cr hasta un nivel menor o igual a 1.39 mg/dL, por otro lado el

criterio de elevación de Cr encima del LSN por sexo sin cumplir criterios KDIGO es aquel en el que hay un incremento de las cifras de Cr hasta un nivel menor o igual a 1.39 mg/dL en mujeres y 1.59 mg/dL en hombres.

Bajo el primer criterio, por elevación de Cr encima del LSN establecido por la escala SOFA, para diagnóstico de SAKI con el índice S-AKI SS, con una puntuación mayor o igual a 0.7, fue determinada el AUC en 0.841, IC 95% (0.72-0.96), $p < 0.001$ (Figura 1); destacando un OR en 12.5, IC 95% (2.22-70.1). Una sensibilidad importante de 0.91, IC 95% (0.79-1.03); especificidad de 0.56 IC 95% (0.33-0.79); VPP 0.71, IC 95% (0.55-0.88); VPN 0.83, IC 95%(0.62-1.04); LR+ 2.07, IC 95% (1.2-3.49); LR- 0.16, IC 95% (0.04-0.65). También fue calculado un índice de Youden en 0.47, índice de exactitud en 0.75 e índice Torregroza en 0.66.

Mientras que con el índice R-AKI SS con una puntuación menor o igual a 29 para diagnóstico de SAKI se determinó un AUC en 0.774, IC 95% (0.62-0.92), $p < 0.003$ (Figura 2); OR 7.9, IC 95% (1.7-36.6); sensibilidad 0.86, IC 95% (0.72-1.01); especificidad 0.56, IC 95% (0.33-0.79); VPP 0.7, IC 95% (0.53-0.88); VPN 0.77, IC 95% (0.54-1.0); LR+ 1.95, IC 95% (1.13-3.34); LR- 0.25, IC 95% (0.08-0.74); índice de Youden en 0.42, índice de exactitud en 0.72 e índice Torregroza en 0.62 (Tabla 2). Asimismo fueron calculados el prior Odds, la proba-

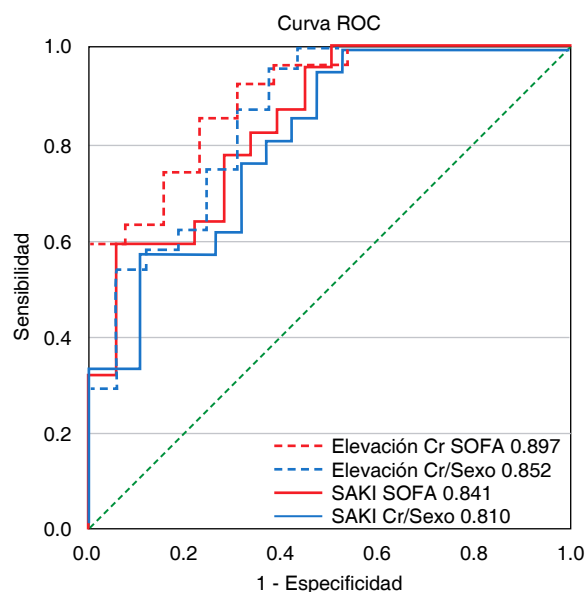


Figura 1: Curva ROC y AUC del índice S-AKI SS como tamizaje utilizando los criterios de elevación de Cr encima del LSN por SOFA sin cumplir criterios KDIGO, elevación de Cr encima del LSN por sexo sin cumplir criterios KDIGO, SAKI por elevación de Cr encima del LSN por SOFA y SAKI por elevación de Cr encima del LSN por sexo respectivamente.

AUC = área bajo la curva. Cr = creatinina. KDIGO = (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). LSN = límite superior. ROC = Receiver Operating Characteristic. SAKI = Sepsis Acute Kidney Injury. SOFA = Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment.

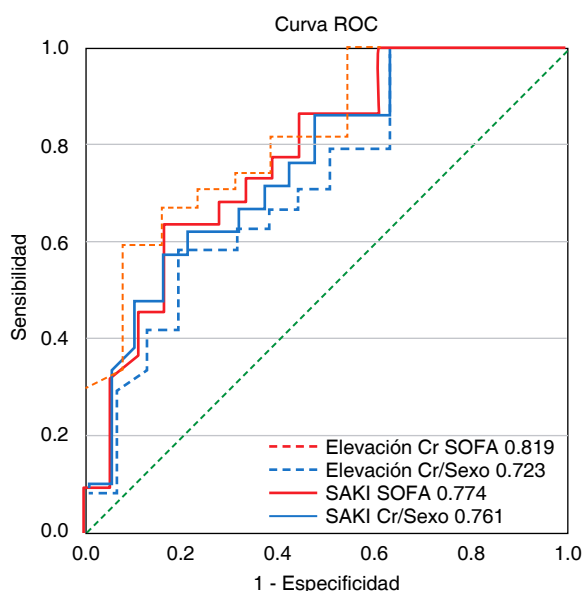


Figura 2: Curva ROC y AUC del índice R-AKI SS como tamizaje utilizando los criterios de elevación de Cr encima del LSN por SOFA sin cumplir criterios KDIGO, elevación de Cr encima del LSN por sexo sin cumplir criterios KDIGO, SAKI por elevación de Cr encima del LSN por SOFA y SAKI por elevación de Cr encima del LSN por sexo respectivamente.

AUC = área bajo la curva. Cr = creatinina. KDIGO = (Kidney Disease: Improving Global Outcomes). LRA = lesión renal aguda. LSN = límite superior. ROC = Receiver Operating Characteristic. SAKI = Sepsis Acute Kidney Injury. SOFA = Sequential [Sepsis-Related] Organ Failure Assessment.

bilidad *pretest*, post Odds (+), probabilidad *postest* (+), post Odds (-), probabilidad *postest* (-) de ambos índices, los cuales se observan en la [Tabla 2](#).

Decidimos utilizar el mismo punto de corte de los índices para la evaluación de las pruebas diagnósticas bajo los otros diferentes criterios diagnósticos de SAKI propuestos y antes mencionados, para de esta forma realizar una comparación de los resultados de la evaluación realizada.

Utilizando el segundo criterio diagnóstico de SAKI propuesto, es decir, por elevación de Cr encima del LSN por sexo, diagnosticando SAKI con un S-AKI SS mayor o igual a 0.7, se determinó un AUC 0.81, IC 95% (0.67-0.94), $p < 0.001$ ([Figura 1](#)); el OR también destacó con un valor de 10.5, IC 95% (1.90-58.5); una buena sensibilidad en 0.9, IC 95% (0.78-1.03); especificidad 0.53, IC 95% (0.30-0.75); VPP 0.68, IC 95% (0.51-0.85); VPN 0.83, IC 95% (0.62-1.04); LR+ 1.91, IC 95% (1.17-3.13); LR- 0.19, IC 95% (0.05-0.71); índice de Youden 0.43, índice de exactitud 0.72, índice Torregroza 0.62. Bajo el uso del R-AKI SS con una puntuación menor o igual a 29 para diagnóstico de SAKI fue calculada el AUC 0.761, IC 95% (0.61-0.90), $p < 0.005$ ([Figura 2](#)); OR 6.6, IC 95% (1.46-30.4); sensibilidad 0.86, IC 95% (0.71-1.01); especificidad 0.53, IC 95% (0.30-0.75); VPP 0.67, IC 95% (0.49-0.84); VPN 0.77, IC 95% (0.54-1.0); LR+ 1.83, IC 95% (1.09-3.0); LR- 0.26, IC 95% (0.09-0.82);

índice de Youden 0.39, índice de exactitud 0.70, índice Torregroza 0.58.

La determinación de SAKI por medio del tercer criterio, ya sea por elevación de Cr encima del LSN por SOFA y/o por disminución del índice urinario, utilizando el índice S-AKI SS con puntuación mayor o igual a 0.7 fue caracterizada por disminución en su AUC, OR, sensibilidad y especificidad bajo este criterio. El AUC resultó en 0.690, IC 95% (0.51-0.86), $p = 0.067$; OR 2.6 IC 95% (0.60-11.2); sensibilidad 0.76, IC 95% (0.60-0.91); especificidad 0.45, IC 95% (0.16-0.75); VPP 0.79, IC 95% (0.63-0.94); VPN 0.42, IC 95% (0.14-0.70); LR+ 1.38, IC 95% (0.78-2.48), LR- 0.53, IC 95% (0.25-1.14). Utilizando el índice R-AKI SS con el mismo punto de corte utilizado bajo los otros criterios, los resultados fueron un tanto similares, el AUC se calculó en 0.693, IC 95% (0.51-0.87), $p = 0.062$; OR 3.7, IC 95% (0.87-16.2); sensibilidad 0.76, IC 95% (0.60-0.91); especificidad 0.55, IC 95% (0.25-0.84); VPP 0.81, IC 95% (0.67-0.96); VPN 0.46, IC 95% (0.19-0.73); LR+ 1.69, IC 95% (0.85-3.29); LR- 0.44, IC 95% (0.21-0.92). Para S-AKI SS el índice de Youden, índice de exactitud e índice de Torregroza fueron calculados en 0.21, 0.67 y 0.51 respectivamente, mientras que para el R-AKI SS fueron 0.31, 0.70 y 0.57 respectivamente también.

Con el último criterio diagnóstico de SAKI, es decir sólo por disminución del índice urinario, el uso de S-AKI SS y R-AKI SS con los puntos de corte antes mencionados se caracterizaron por un AUC, OR, sensibilidad y especificidad disminuidos como en el criterio previo. El índice S-AKI SS arrojó los siguientes resultados: AUC 0.596, IC 95% (0.41-0.77), $p = 0.305$; OR 1.5, IC 95% (0.39-6.03); sensibilidad 0.74, IC 95% (0.56-0.92); especificidad 0.35, IC 95% (0.13-0.58); VPP 0.61, IC 95% (0.43-0.79); VPN 0.5, IC 95% (0.22-0.78); LR+ 1.14, IC 95% (0.75-1.75); LR- 0.74, IC 95% (0.32-1.73), por otro lado el índice R-AKI SS mostró resultados equiparables, con un AUC de 0.592, IC 95% (0.41-0.77), $p = 0.325$; OR 1.9, IC 95% (0.51-7.58); sensibilidad 0.74, IC 95% (0.56-0.92); especificidad 0.41, IC 95% (0.18-0.65); VPP 0.63, IC 95% (0.45-0.81); VPN 0.54, IC 95% (0.27-0.81); LR+ 1.25, IC 95% (0.79-2.0); LR- 0.63, IC 95% (0.28-1.44). El índice de Youden, índice de exactitud e índice de Torregroza bajo el uso de S-AKI SS resultó en 0.09, 0.57 y 0.26, mientras que con R-AKI SS en 0.15, 0.60 y 0.33 respectivamente.

Es de llamar la atención que en los grupos de elevación de Cr encima del LSN sin cumplir criterios KDIGO de LRA, el AUC, OR, sensibilidad, especificidad y otras pruebas diagnósticas se potenció el rendimiento de ambos índices con los puntos de corte propuestos (S-AKI SS mayor o igual a 0.7 y R-AKI SS menor o igual a 29).

En primer lugar, bajo el criterio de elevación de Cr encima de LSN por SOFA sin cumplir criterios de LRA

(KDIGO) para el índice S-AKI SS fue calculada la mayor AUC en este estudio de 0.897, IC 95% (0.79-0.99), $p < 0.001$ (Figura 1); con un importante OR de 18, IC 95% (3.34-96.7); sensibilidad 0.89, IC 95% (0.77-1.01); especificidad 0.69, IC 95% (0.44-0.94); VPP 0.86, IC 95% (0.73-0.99); VPN 0.75, IC 95% (0.51-1.0); LR+ 2.87, IC 95% (1.26-6.6); LR- 0.16, IC 95% (0.05-0.48); índice de Youden 0.58, índice de exactitud 0.82, índice Torregroza 0.78; haciendo uso del R-AKI SS bajo este mismo criterio obtenemos un AUC 0.819, IC 95% (0.68-0.95), $p < 0.001$ (Figura 2); OR 7.04, IC 95% (1.60-30.9); sensibilidad 0.81, IC 95% (0.67-0.96); especificidad 0.62, IC 95% (0.35-0.88); VPP 0.81, IC 95% (0.67-0.96); VPN 0.62, IC 95% (0.35-0.88); LR+ 2.13, IC 95% (1.04-4.31); LR- 0.31, IC 95% (0.13-0.70); índice de Youden 0.43, índice de exactitud 0.75 e índice Torregroza de 0.66 (Tabla 2).

Utilizando el criterio de elevación de Cr encima del LSN por sexo sin cumplir criterios de LRA (KDIGO) con el índice S-AKI SS obtuvimos un AUC de 0.852, IC 95% (0.72-0.97), $p < 0.001$ (Figura 1); un OR similar como en el criterio previo, de 18.3, IC 95% (3.13-107.2); sensibilidad 0.92, IC 95% (0.81-1.03); especificidad 0.63, IC 95% (0.39-0.86); VPP 0.79, IC 95% (0.63-0.94); VPN 0.83, IC 95% (0.62-1.04); LR+ 2.49, IC 95% (1.28-4.65); LR- 0.13, IC 95% (0.03-0.52); índice de Youden 0.55, índice de exactitud 0.80, índice Torregroza 0.75. Con el R-AKI SS, un AUC 0.723, IC 95% (0.55-0.88), $p < 0.018$ (Figura 2); OR 3.8, IC 95% (0.94-15.2); sensibilidad 0.79, IC 95% (0.63-0.95); especificidad 0.5, IC 95% (0.26-0.75); VPP 0.7, IC 95% (0.53-0.88); VPN 0.62, IC 95% (0.35-0.88); LR+ 1.58, IC 95% (0.93-2.69); LR- 0.42, IC 95% (0.18-0.99); índice de Youden 0.29, índice de exactitud 0.67, índice Torregroza 0.51.

DISCUSIÓN

Este estudio tuvo como finalidad evaluar diferentes pruebas diagnósticas para poder determinar la utilidad de los índices S-AKI SS y R-AKI SS como tamizaje de SAKI específicamente en pacientes con ciertos endotipos y fenotipos, es decir sepsis con disfunción circulatoria y alteración de la microcirculación que pudiese conllevar a una disfunción mitocondrial, sin intención de distinguir la lesión renal aguda inducida por sepsis o asociada a sepsis, ya que actualmente no existen criterios establecidos para cada uno de estos fenotipos o endotipos.

A partir de dichas características mencionadas determinamos obtener las variables TAD, ICD y lactato para generar dichos índices, los cuales para su cálculo son accesibles, fáciles y rápidos de realizar, con un bajo costo y alta sensibilidad, cumpliendo los requisitos para poder funcionar como cribado o tamizaje. Pueden implementarse a nivel prehospitalario, hospitalario y en

sitios con recursos limitados durante la evaluación inicial del paciente con sepsis e inestabilidad hemodinámica en búsqueda de falla renal aguda asociada para implementar medidas terapéuticas, preventivas y de monitoreo específico.

El S-AKI SS y R-AKI SS demostraron adecuada utilidad, rendimiento y significancia estadística, sobre todo siendo aplicados bajo los criterios propuestos de SAKI por elevación de Cr encima del LSN establecido por SOFA o sexo y en la elevación de Cr encima del LSN por SOFA y sexo sin cumplir criterios KDIGO.

Sugerimos la utilización del índice S-AKI SS siempre que sea posible acceder a la determinación de lactato de una forma rápida, ya que este índice demostró tener mejor rendimiento, con mejor AUC, significancia, sensibilidad y OR. Especialmente, utilizando los criterios de SAKI por elevación de Cr encima del LSN establecido por SOFA o sexo obtuvieron un AUC encima de 0.8, siendo estadísticamente significativos, con sensibilidad por arriba de 90%, destacando en ambos criterios sus LR- alrededor de 0.1, siendo interpretados como buenos y su VPN de 83%. En cuanto a los índices de desempeño (índice de Youden, índice de exactitud e índice de Torregroza) cada uno cuenta con sus características específicas y utilidad y que, en este caso, al buscar mayor sensibilidad sobre especificidad para el tamizaje, creemos que no todos pueden reflejar una buena puntuación por tal motivo; sin embargo, el índice de exactitud fue el que mejor evaluó el índice S-AKI SS por encima de 72% en ambos criterios. Uno de los datos más relevantes encontrados del estudio fue la razón de probabilidades (OR) por encima de 10 en ambos criterios, interpretando con esto una asociación de riesgo muy fuerte para la presencia de SAKI con un S-AKI SS positivo.

En cuanto al R-AKI SS sugerimos que sea utilizado en caso de no poder acceder a una determinación de lactato, ya que su cálculo sólo emplea la frecuencia cardiaca y la tensión arterial diastólica para generarlo. Este mostró menor rendimiento a diferencia del S-AKI SS, aunque puede considerarse aceptable dado los recursos que utiliza y que cumple con los requisitos de un tamizaje. Usando los criterios de SAKI por elevación de Cr encima del LSN establecido por SOFA o sexo, obtuvo una AUC encima de 0.76, estadísticamente significativo, un OR también nada despreciable por arriba de 6.6, con sensibilidad encima de 86%. A diferencia del S-AKI SS, el VPP y VPN fueron calculados de forma similar alrededor de 70% en ambos, mientras que parecidos a los de S-AKI SS, obtuvieron un buen LR- y un índice de exactitud encima de 70%.

A pesar de no cumplir con la definición operacional de LRA por las directrices de KDIGO, al utilizar los índices S-AKI SS y R-AKI SS para los criterios de elevación de Cr encima del LSN por SOFA o sexo sin cumplir criterios

KDIGO, su utilidad se potenció aún más. Para el S-AKI SS obtuvimos un AUC encima de 0.85 con adecuada significancia estadística, una asociación de riesgo (OR) casi al doble, encima de 18, que de aquella evaluada cumpliendo criterios de KDIGO para LRA, también una sensibilidad encima de 89%, un VPP y VPN alrededor de 80%, un regular LR+ y un buen LR-, con un índice de exactitud alrededor de 70% en ambos criterios. De igual manera el R-AKI SS, para las características que cuenta, muestra un buen rendimiento para estos criterios. Si bien como mencionamos no se cumple estrictamente con la definición operacional de LRA utilizando ambos criterios, existe riesgo de un aumento porcentual de la mortalidad expresado a través de la escala SOFA en estos pacientes, que para los criterios de sepsis tienen por ende ya dos puntos al ser diagnosticados con esta. Por ello expresamos la relevancia de continuar evaluando en el futuro estos dos últimos criterios mencionados, ya sea para ser contemplados dentro de la SAKI, un subgrupo, como parte de una nueva definición de SAKI o como un fenotipo de la misma.

La positividad en uno o ambos índices podrían generar la implementación de la actuación del equipo de respuesta rápida de nefrología y/o del especialista del paciente crítico disponible en cualquier medio hospitalario, sin encontrarse necesariamente ingresado el paciente en un servicio de cuidados críticos o de nefrología, sin espera de biomarcadores como la creatinina o la espera para cuantificar oliguria en al menos 6 horas como parte de los criterios de KDIGO, sin mencionar las limitaciones de ambos criterios mencionadas previamente en este texto, para iniciar el protocolo de evaluación, examinación, monitoreo invasivo y no invasivo y de tratamiento pertinente dirigido a la causa (sepsis) y a las complicaciones renales y no renales para disminuir la morbilidad y mortalidad que conlleva la SAKI y la sepsis.²⁶

CONCLUSIONES

Concluimos que los índices S-AKI SS y R-AKI SS tienen adecuada utilidad estadística para el tamizaje de lesión renal asociada a sepsis, en pacientes con choque séptico, con resultados similares y que cumplen con las características estadísticas al tener adecuada sensibilidad y ser accesibles para cualquier medio hospitalario. Por lo que deben ser implementados como parte de la evaluación inicial de estos pacientes para la detección temprana de SAKI y adoptar medidas de monitorización y terapéuticas dirigidas.

Es preciso continuar estudiando la lesión renal aguda asociada a sepsis, así como la inducida por sepsis, definir los distintos fenotipos y endotipos posibles, ya que cada uno pudiera tener desde blancos terapéuticos distintos hasta medidas específicas para su manejo, por lo

que estos índices podrían en el futuro representar parte de los criterios de diagnóstico o tamizaje específicos del fenotipo y endotipo estudiado o guiar la terapéutica.

También es necesario no olvidar y estudiar la elevación de biomarcadores como la creatinina sin cumplir una definición operacional de LRA y su repercusión en la morbilidad y mortalidad, considerando incluso caracterizarla como un fenotipo o subgrupo de SAKI.

Ante los resultados obtenidos en esta investigación, surge la necesidad de evaluar la respuesta de la LRA asociada a la sepsis, pero tomando en cuenta las características propias de una población latinoamericana que no necesariamente pudiera corresponder a los grupos étnicos que usualmente se reportan en la literatura médica mundial.

REFERENCIAS

1. Wang D, Sun T, Liu Z. Sepsis-Associated acute kidney injury. *Intensive Care Res.* 2023;3(4):251-258. Available in: <https://doi.org/10.1007/s44231-023-00049-0>
2. Zarbock A, Nadim MK, Pickkers P, Gomez H, Bell S, Joannidis M, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: consensus report of the 28th Acute Disease Quality Initiative workgroup. *Nat Rev Nephrol.* 2023;19(6):401-417. Available in: <https://doi.org/10.1038/s41581-023-00683-3>
3. Zarbock A, Koyner JL, Gomez H, Pickkers P, Forni L, Nadim MK, et al. Sepsis-associated acute kidney injury-treatment standard. *Nephrol Dial Transplant.* 2023;39(1):26-35. Available in: <https://doi.org/10.1093/ndt/gfad142>
4. Allin N, Gómez S, Angeles A, Mendoza E, Sanabria D, et al. *Sepsis de la fisiopatología a la clínica*. México. ZarPra; 2023.
5. Peerapornratana S, Manrique-Caballero CL, Gómez H, Kellum JA. Acute kidney injury from sepsis: current concepts, epidemiology, pathophysiology, prevention and treatment. *Kidney Int.* 2019;96(5):1083-1099. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.kint.2019.05.026>
6. Poston JT, Koyner JL. Sepsis associated acute kidney injury. *BMJ.* 2019;4891. Available in: <https://doi.org/10.1136/bmj.k4891>
7. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). *JAMA.* 2016;315(8):801. Available in: <https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287>
8. Khwaja A. KDIGO clinical practice guidelines for acute kidney injury. *Nephron Clin Pract.* 2012;120(4):c179-84. Available in: <https://doi.org/10.1159/000339789>
9. Ostermann M, Joannidis M. Acute kidney injury 2016: diagnosis and diagnostic workup. *Crit Care.* 2016;20(1):299. Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-016-1478-z>
10. White KC, Serpa-Neto A, Hurford R, Clement P, Laupland KB, See E, et al. Sepsis-associated acute kidney injury in the intensive care unit: incidence, patient characteristics, timing, trajectory, treatment, and associated outcomes. A multicenter, observational study. *Intensive Care Med.* 2023;49(9):1079-1089. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-023-07138-0>
11. He FF, Wang YM, Chen YY, Huang W, Li ZQ, Zhang C. Sepsis-induced AKI: from pathogenesis to therapeutic approaches. *Front Pharmacol.* 2022;13:981578. Available in: <https://doi.org/10.3389/fphar.2022.981578>
12. Pais T, Jorge S, Lopes JA. Acute kidney injury in sepsis. *Int J Mol Sci.* 2024;25(11):5924. Available in: <https://doi.org/10.3390/ijms25115924>
13. Plataki M, Kashani K, Cabello-Garza J, Maldonado F, Kashyap R, Kor DJ, et al. Predictors of acute kidney injury in septic shock patients. *Clin J Am Soc Nephrol.* 2011;6(7):1744-1751. Available in: <https://doi.org/10.2215/cjn.05480610>

14. Liu JF, Xie H, Ye Z, Li F, Wang L. Rates, predictors, and mortality of sepsis-associated acute kidney injury: a systematic review and meta-analysis. *BMC Nephrol.* 2020;21(1). Available in: <https://doi.org/10.1186/s12882-020-01974-8>
15. Quenot JP, Dargent A, Large A, Roudaut JB, Andreu P, Barbar S. Treatment of sepsis-induced acute kidney injury in the ICU: the therapeutic targets do not seem to be established yet. *Ann Transl Med.* 2019;7(S6):S181. Available in: <https://doi.org/10.21037/atm.2019.07.66>
16. Liu H, Hou S, Tian X. Risk factors of sepsis associated acute kidney injury in patients with sepsis: a meta-analysis. *Intensive Care Res.* 2023;3(2):163-170. Available in: <https://doi.org/10.1007/s44231-023-00034-7>
17. Chávez-Iñiguez JS, Muñoz-Nevárez LA, Morraz-Mejía EF, Moreno-Alvarado RA, López-Ceja M, Montalbán-Castellanos JM, et al. Procalcitonina como biomarcador de daño renal agudo en pacientes con sepsis y choque séptico. *Revista Colombiana de Nefrología.* 2019;6(2):130-137. Disponible en: <https://doi.org/10.22265/acnef.6.2.351>
18. Legrand M, Bagshaw SM, Bhatraju PK, Bihorac A, Caniglia E, Khanna AK, et al. Sepsis-associated acute kidney injury: recent advances in enrichment strategies, sub-phenotyping and clinical trials. *Crit Care.* 2024;28(1). Available in: <https://doi.org/10.1186/s13054-024-04877-4>
19. Kellum JA, Chawla LS, Keener C, Singbartl K, Palevsky PM, Pike FL, et al. The effects of alternative resuscitation strategies on acute kidney injury in patients with septic shock. *Am J Respir Crit Care Med.* 2016;193(3):281-287. Available in: <https://doi.org/10.1164/rccm.201505-0995oc>
20. Ospina-Tascón G, Teboul JL, Hernandez G, Alvarez I, Sánchez-Ortiz A, Calderón-Tapia L, et al. Diastolic shock index and clinical outcomes in patients with septic shock. *Ann Intensive Care.* 2020;10(1). Available in: <https://doi.org/10.1186/s13613-020-00658-8>
21. Jeon Y, Kim S, Ahn S, Park JH, Cho H, Moon S, et al. Predicting septic shock in patients with sepsis at emergency department triage using systolic and diastolic shock index. *Am J Emerg Med.* 2024;78:196-201. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.ajem.2024.01.029>
22. Vincent JL, Moreno R, Takala J, Willatts S, De Mendonca A, Bruining H, et al. The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. *Intensive Care Med.* 1996;22(7):707-710. Available in: <https://doi.org/10.1007/bf01709751>
23. Cárdenas-Turanzas M, Ensor J, Wakefield C, Zhang K, Wallace SK, Price KJ, et al. Cross-validation of a Sequential Organ Failure Assessment score-based model to predict mortality in patients with cancer admitted to the intensive care unit. *J Crit Care.* 2012;27(6):673-680. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.jccr.2012.04.018>
24. Pottel H, Vrydags N, Mahieu B, Vandewynckele E, Croes K, Martens F. Establishing age/sex related serum creatinine reference intervals from hospital laboratory data based on different statistical methods. *Clin Chim Acta.* 2008;396(1-2):49-55. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.cca.2008.06.017>
25. Rule AD, Larson TS, Bergstralh EJ, Slezak JM, Jacobsen SJ, Cosio FG. Using serum creatinine to estimate glomerular filtration rate: accuracy in good health and in chronic kidney disease. *Ann Intern Med.* 2004;141(12):929. Available in: <https://doi.org/10.7326/0003-4819-141-12-200412210-00009>
26. Rizo-Topete LM, Rosner MH, Ronco C. Acute kidney injury risk assessment and the nephrology rapid response team. *Blood Purif.* 2016;43(1-3):82-88. Available in: <https://doi.org/10.1159/000452402>

Financiamiento: los autores declaran no haber recibido patrocinio para la realización del estudio.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener ningún tipo de conflicto de intereses.

Correspondencia:

Roberto Jesús Arellano Jurado

E-mail: roberto.arellano.j@gmail.com
elizabeth.mepor@gmail.com
memaxa@yahoo.com



Detección de preeclampsia severa a la exploración de los reflejos osteotendinosos: actualización en la escala de triage obstétrico

Detection of severe preeclampsia by exploration of osteotendine reflexes: update in the obstetric triage scale

Deteção de pré-eclâmpsia grave pela exploração dos reflexos osteotendinosos: atualização na escala de triagem obstétrica

Fabián Aarón Venegas Basurto,^{*‡} Felipe de Jesús Montelongo,^{*§} Jonathan Galindo Ayala,^{*} Ana Itzel Martínez Rosas,^{*‡} Sergio Armando Osnaya Rodríguez,^{*} Blanca Estela Herrera Morales[¶]

RESUMEN

Introducción: en México, en el año 2021 se reportó una tasa de mortalidad materna de 53.1% por cada 100,000 habitantes, teniendo como segunda causa de muerte después de COVID-19 a la preeclampsia (PE). La hiperreflexia es una manifestación temprana de complicaciones neurológicas de esta enfermedad pudiendo ser explorada de manera temprana. la escala de triage obstétrico (ETO) permite clasificar a las pacientes de acuerdo a su gravedad para su atención a partir de diferentes signos y síntomas, sin incluir los reflejos osteotendinosos profundos.

Objetivos: comparar la ETO actual con la ETO modificada para incrementar la precisión en la detección de la PE.

Material y métodos: se trata de un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y analítico realizado en pacientes obstétricas, del 01 de mayo al 31 de agosto de 2024 con la aplicación de la ETO y la ETO modificada en un área de triage obstétrico.

Resultados: de 221 pacientes registradas en el estudio se reportó una media de edad de 25.43 ± 10.43 años, ingresándose como código rojo 22 casos (9.9%) activándose código mater, de los cuales 17 pacientes (77%) presentaban algún grado de hiperreflexia y sólo tres casos (9%) activaron el código mater con hiperreflexia; se observó una asociación significativa entre los grados de hiperreflexia y la presencia de cefalea (χ^2 : 21.116 ($p = 0.002$)), fosfenos (χ^2 : 27.902 ($p < 0.001$)), epigastria (χ^2 : 21.188 ($p < 0.001$)) y se observó una $r = 0.486$ ($p < 0.001$) entre la hiperreflexia y la tensión arterial sistólica (TAS) lo que indica una relación positiva moderada entre ambas variables.

Conclusiones: la aplicación de la ETO modificada es más precisa para detectar la enfermedad de PE severa, la hiperreflexia tiene una asociación significativa con el desarrollo de esta enfermedad.

Palabras clave: hiperreflexia, reflejos osteotendinosos, preeclampsia, eclampsia, muerte materna, triage.

ABSTRACT

Introduction: in Mexico, in 2021, a maternal mortality rate of 53.1 per 100,000 inhabitants was reported, with preeclampsia (PE) as the second cause of death after COVID-19. Hyperreflexia is an early manifestation of neurological complications of this disease and can be explored early. The obstetric triage scale (ETS) allows patients to be classified according to their severity for care based on different signs and symptoms, not including deep tendon reflexes.

Objectives: to compare the current ETO with the modified ETO to increase the accuracy in the detection of PE.

Material and methods: this is a prospective, cross-sectional, descriptive and analytical study carried out on obstetric patients, from May 1 to August 31, 2024 with the application of the ETO and the modified ETO in an obstetric triage area.

Results: of the 221 patients registered in the study, a mean age of 25.43 years (± 10.43) was reported, with 9.9% (22 cases) being entered as red code, activating the Mater Code, of which 77% (17 patients) presented some degree

of hyperreflexia and only 3 cases (9%) activated the Mater Code only with hyperreflexia; A significant association was observed between the degrees of hyperreflexia and the presence of headache (χ^2 : 21.116 ($p = 0.002$)), phosphenes (χ^2 : 27.902 ($p < 0.001$)), epigastric pain (χ^2 : 21.188 ($p < 0.001$)) and an $r = 0.486$ ($p < 0.001$) was observed between hyperreflexia and systolic blood pressure (SBP) which indicates a moderate positive relationship between both variables.

Conclusions: the application of the modified ETO is more accurate to detect severe PE disease, hyperreflexia has a significant association with the development of this disease.

Keywords: hyperreflexia, osteotendinous reflexes, preeclampsia, eclampsia, maternal death, triage.

RESUMO

Introdução: no México, em 2021, foi relatada uma taxa de mortalidade materna de 53.1 por 100.000 habitantes, sendo a pré-eclâmpsia (PE) a segunda causa de morte depois da COVID-19. A hiperreflexia é uma manifestação precoce das complicações neurológicas desta doença e pode ser explorada precocemente. A escala de triagem obstétrica (ETO) permite classificar os pacientes de acordo com sua gravidade para sua atenção a partir de diferentes sinais e sintomas, sem incluir os reflexos osteotendinosos profundos.

Objetivo: comparar a ETO atual com a ETO modificada para aumentar a precisão na detecção do PE.

Material e métodos: trata-se de um estudo prospectivo, transversal, descritivo e analítico realizado em pacientes obstétricas, de 01 de maio a 31 de agosto de 2024 com a aplicação da ETO e da ETO modificada em uma área de triagem obstétrica.

Resultados: dos 221 pacientes registrados no estudo, a média de idade foi de 25.43 anos (± 10.43), entraram como código vermelho ativando o Código Mater, dos quais 77% (17 pacientes) tinham algum grau de hiperreflexia e apenas três casos (9%) ativaram o Código Mater apenas com hiperreflexia; foi observada uma associação significativa entre os graus de hiperreflexia e a presença de cefaleia (χ^2 : 21.116 ($p = 0.002$)), fosfenos (χ^2 : 27.902 ($p < 0.001$)), epigastria (χ^2 : 21.188 ($p < 0.001$)) e foi observado um $r = 0.486$ ($p < 0.001$) entre hiperreflexia e pressão arterial sistólica (PAS) indicando uma relação positiva moderada entre as duas variáveis.

Conclusões: a aplicação da ETO modificada é mais precisa para detectar a PE grave, a hiperreflexia tem uma associação significativa com o desenvolvimento desta doença.

Palavras-chave: hiperreflexia, reflexos osteotendinosos, pré-eclâmpsia, eclâmpsia, morte materna, triagem.

Abreviaturas:

EH = enfermedad hipertensiva.

ETO = escala de triage obstétrico.

HROTS = hiperreflexia de los reflejos osteotendinosos profundos.

OMS = Organización Mundial de la Salud.

PE = preeclampsia.

RIQ = rango intercuartílico.

ROTSP = reflejos osteotendinosos profundos.

TAS = tensión arterial sistólica.

* Hospital General Las Américas. ISEM, IMSS-Bienestar. Ecatepec, Estado de México, México.

‡ Médico Residente de segundo año de la especialidad de Medicina del Enfermo en Estado Crítico.

§ Universidad Autónoma del Estado de México. Estado de México, México. Hospital General de Zona 197, IMSS. Texcoco, Estado de México, México.

¶ Hospital General Regional 196, IMSS. Ecatepec, Estado de México, México.

Recibido: 20-09-2024. Aceptado: 25-09-2024.

Citar como: Venegas BFA, Montelongo FJ, Galindo AJ, Martínez RAI, Osnaya RSA, Herrera MBE. Detección de preeclampsia severa a la exploración de los reflejos osteotendinosos: actualización en la escala de triage obstétrico. Med Crit. 2024;38(7):562-567. <https://dx.doi.org/10.35366/119527>

INTRODUCCIÓN

De acuerdo a la Organización Mundial de la Salud (OMS), durante el año 2020 se reportaron alrededor de

287,000 muertes durante el embarazo parto y puerperio, en su mayoría patologías prevenibles o tratables¹ en el mundo. En México, para la semana epidemiológica 52 del año 2021 se reportó una tasa de mortalidad materna del 53.1 por cada 100,000 habitantes, que fuera de las muertes por COVID-19, se tuvo como principales causas, la enfermedad hipertensiva (EH), edema y proteinuria en el embarazo, parto y puerperio (11.6%), hemorragia obstétrica (10.3%) y aborto (4.2%); los Estados de México, Puebla, Jalisco y Chiapas son los de mayor incidencia.² Dentro de las causas asociadas a la EH, la preeclampsia (PE) se define como un trastorno hipertensivo de nueva aparición (> 140 mmHg sistólica o > 90 mmHg diastólica) en pacientes previamente normotensas en al menos dos ocasiones medidas con cuatro horas de diferencia, junto con proteinuria y/o algún otro dato de daño a órgano blanco que se presenta a partir de la semana 20 de gestación y el puerperio afectando de 2 a 8% de los embarazos.^{3,4} Esta enfermedad puede presentarse de manera súbita y con una rápida progresión caracterizada por datos de gravedad como trombocitopenia, alteración de la función hepática, la cual se puede asociar a dolor en cuadrante superior derecho y con una probable evolución a ruptura hepática, lesión renal aguda en cualquiera de sus estadios, edema pulmonar y alteraciones neurológicas que van desde la cefalea, hiperreflexia del sistema osteomuscular hasta convulsiones (eclampsia).^{5,6} La exaltación o hiperreflexia de los reflejos osteotendinosos profundos (HROTS) es una manifestación temprana de un estado de lesión cerebral, que se manifiesta en diversos grados a medida que la enfermedad progresa (mayor involucro de células o neuronas con edema citotóxico) y finaliza con una convulsión ecláptica, por lo que los pilares de la exploración física, que son la inspección, palpación y percusión son suficientes para detectar este problema en forma temprana. Recientemente se diseñó la escala de los reflejos osteotendinosos del Hospital General Las Américas y de Terapia Intensiva (EROLA), la cual es una escala validada en la paciente obstétrica que permite estadificar a los pacientes con HROTS, demostrando asociación con deterioro neurológico y permitiendo predecir la convulsión ecláptica, así como establece pautas de tratamiento, siendo la única escala disponible en la literatura mundial para pacientes obstétricas.⁷⁻⁹

El *triage* es un sistema o escala de puntuación o de código por colores desarrollado para priorizar la atención del paciente en el área de urgencias de acuerdo a su gravedad y estado agudo de la patología permitiendo optimizar recursos hospitalarios y preservar la vida.¹⁰ Estableciéndose el primer modelo para pacientes obstétricas en el año 1999 en Canadá, mismo modelo que se lleva en México, como parte de las estrategias para disminuir las muertes maternas, valora diferentes sig-

nos y síntomas, pero no incluye la exploración de los reflejos osteotendinosos profundos (ROTSP).¹¹⁻¹⁴ Es por eso que consideramos que la escala de *triage* obstétrico (ETO) debe ser actualizada, proponemos incluir la exploración de los reflejos osteotendinosos a la escala actual y dependiendo del estado o grado, atribuirle un color de alerta, esto con el fin de incrementar la precisión en la detección de PE con criterios de severidad y evitar que desarrolle complicaciones o muerte.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se trata de un estudio prospectivo, transversal, descriptivo y analítico realizado en pacientes obstétricas, que acudieron a atención médica por cualquier causa a un servicio de *triage* obstétrico en un periodo de 01 de mayo de 2024 al 31 de agosto de 2024 con la aplicación de la ETO vigente del lineamiento técnico federal y de la ETO modificada (*Figura 1*) que incluye la exploración de los ROTSP.^{13,14}

Se realizó la exploración de los ROTSP con un martillo calibrado de Taylor, realizando un golpe semiligero a nivel de tendón infrarrotuliano y suprarrotuliano ya sea con el paciente en decúbito supino y/o en posición Fowler (sentado), de igual manera se revisó la presencia de *clonus* y/o fasciculaciones al final de la exploración y de acuerdo al resultado observado se aplicó la EROLA clasificándose mediante una medida cualitativa expresada en «+» teniendo como parámetros: «0» en aquéllos que presenten reflejos osteotendinosos abolidos o ausentes, al golpear el tendón infrarrotuliano, «+» en aquéllos que se encuentren disminuidos, al golpear el tendón infrarrotuliano, «++» en reflejos normales al golpear el tendón infrarrotuliano, «+++» en aquéllos que se encuentren aumentados, al golpear el tendón infrarrotuliano, «++++» en pacientes con presencia de reflejos incrementados o hiperreflexia severa, al golpear el tendón suprarrotuliano que puede acompañarse o no de *clonus* y/o fasciculaciones musculares; demás de la observación, interrogatorio y resto de signos vitales de la ETO.

Se realizó un diseño muestral no probabilístico por cuota mediante la fórmula para la estimación de proporción con un nivel de seguridad de 95%, una precisión de 3% y una proporción de 5% con una muestra de 199 pacientes y la cual posterior a un ajuste de pérdidas de 10% se obtiene un total de 221 pacientes. Se incluyó al 100% de la población con embarazo de 20 semanas de gestación o mayor, puerperio inmediato, mediato o tardío, y que otorgaran su consentimiento para el estudio. Se excluyó a aquellas pacientes que acudieron por atención médica no obstétrica, referidas al área de tococirugía ya con diagnóstico confirmado de PE y eclampsia o que requirieran soporte ventilatorio, así como ausencia de extremidades inferiores para la evaluación de los reflejos osteotendinosos o con pato-

Registro de <i>triage</i> obstétrico modificado			
Observación			
Estado de consciencia	Alteraciones (somnolienta, estuporosa, inconsciente)	Consciente	Consciente
Hemorragia	Visible o abundante	Poco visible o moderada	No visible o escasa
Crisis convulsiva	Presentes	Negadas	Negadas
Respiración	Alterada (frecuencia y profundidad)	Normal	Normal
Color de piel	Cianótica/acompañada de alteraciones en la respiración	Pálida	Normal
Interrogatorio			
Sangrado transvaginal	Abundante	Escaso/moderado	Ausente
Crisis convulsivas	Presentes	Negadas	Negadas
Cefalea*	Presente	Ausente/presente, no pulsátil	Ausente
Acúfenos/Fosfenos*	Presentes	Ausentes	Ausente
Epigastralgia/Amaurosis*	Presente	Ausentes	Ausente
Síndrome febril		Presente	Ausente
Salida de líquido amniótico		Claro/verdoso	Negado
Motilidad fetal		Ausente	Presente
Signos vitales			
Tensión arterial (hipertensión)	Igual o mayor a 160/110 mmHg	Menor a 159/109 mmHg y mayor 131/91 mmHg	Menor a 130/90 mmHg y mayor a 100/60 mmHg
Tensión arterial (hipotensión)	Igual o menor a 89/50 mmHg	Menor a 90/51 mmHg y mayor a 99/59 mmHg	
Frecuencia cardíaca	Menor a 45 o mayor a 125 latidos por minuto	Menor a 80/100 latidos por minuto y mayor a 50/60 latidos por minuto	60-80 lpm
Índice de choque (frecuencia cardíaca/presión sistólica)	Mayor a 0.8	Entre 0.7-0.8	Menor a 0.7
Frecuencia respiratoria	Menor a 16 o mayor a 20 respiraciones por minuto		16 a 20
Temperatura	Menor a 35 °C o mayor a 39 °C	37.5° a 38.9 °C	Mayor a 35 °C y menor a 37.5 °C
Reflejos osteotendinosos (Escala de las Américas)	Reflejos aumentados o +++; reflejos incrementados, hiperreflexia severa o ++++	Ausente ó 0 disminuido ó +	Normal o ++
Clasificación de triage	Código rojo Activación código mater	Código amarillo	Código verde

* Asociados a algún otro síntoma o signo de la tabla.

Nombre de quien evalúa: _____ Categoría: _____

Figura 1: Hoja para registro del *triage* obstétrico en su modelo modificado.

logías previas que los modifiquen; de igual manera, se eliminaron aquellos casos referidos, egresados o con defunción con protocolo diagnóstico incompleto o con hoja de recolección incompleta.

Se recopilaron los datos de las hojas de registro y encuestas en archivos de Windows Excel 2019, los cuales se procesaron mediante el paquete estadístico SPSS versión 26, en donde se elaboraron las tablas y pruebas estadísticas. Para la estadística descriptiva las variables cuantitativas se representaron en medianas y rangos intercuartiles (RIQ). Para mostrar relación lineal entre los ROTSP y los distintos signos y síntomas descritos en el estudio se utilizó una correlación de Pearson (r), Chi cuadrada de Pearson (χ^2), razón de

verosimilitud (LR), así como una prueba de muestra de Kruskal-wallis.

RESULTADOS

De 221 pacientes registradas en el estudio se reportó una media de edad de 25.43 ± 10.43 años, observándose una edad de gestación promedio al ingreso a *triage* de 36.5 ± 4.8 semanas de gestación y un número promedio de embarazos previos de dos; también se encontró que 17.19% de los casos (38 pacientes) contaban con algún antecedente siendo el más común el de hipertensión arterial sistémica (7 casos; 18.4% de los casos con antecedentes), mientras que 8.1% (18 casos) contaban

con alguna toxicomanía activa. Se ingresaron al servicio de tococirugía como código amarillo 68.77% (152 casos) y como código rojo 9.9% (22 casos) activándose código mater, de los cuales 77% (17 pacientes) presentaban algún grado de hiperreflexia y solo tres casos (9%) activaron el código mater durante el estudio por la presencia de solo hiperreflexia (Tabla 1); 28% (62 casos) se ingresó desde triage con diagnóstico de trabajo de parto en fase activa, mientras que al concluir el protocolo inicial de diagnóstico e ingreso se concretó el diagnóstico de PE sin criterios de severidad en 6.78% de los casos (15) y con criterios de severidad 13.12% (29).

Al realizar un análisis entre las manifestaciones clínicas de vasoespasmo y su asociación con la presencia de HROTS se observa una asociación significativa entre los grados de ROTSP y la presencia de cefalea (χ^2 : 21.116 ($p = 0.002$)), la presencia de fosfenos (χ^2 : 27.902 ($p < 0.001$)), epigastralgia (χ^2 : 21.188 ($p < 0.001$)); sin embargo, en el caso de la presencia de acúfenos y amaurosis no hubo una asociación significativa (χ^2 : 0.933 ($p = 0.817$) y de 0.653 ($p = 0.884$) respectivamente) (Tabla 2).

Se observó un RIQ por edad de 25.5 a 32.5 años en caso de ROTSP ++++ y de 21.5 a 28 años en el caso de ROTSP +++, así como su asociación a presiones arteriales elevadas (TAS 137.5-181.5 mmHg en reflejos aumentados y de 150-190 mmHg en reflejos incrementados; en tensión arterial diastólica (TAD) de 83-104 mmHg y de 92.5-110 mmHg en reflejos aumentados e incrementados respectivamente), de igual manera se vio un índice de choque 0.5 a 0.58 en hiperreflexia aumentada y de 0.48 a 0.63 en hiperreflexia incrementada (Figura 2). Se observó una $r = 0.486$ ($p < 0.001$) entre los ROTSP y la tensión arterial sistólica (TAS) lo que indica una relación positiva moderada entre ambas variables.

Se utilizó la prueba de Kruskal-Wallis como prueba no paramétrica que demostró que existe una diferen-

Tabla 2: Distribución de los casos de acuerdo con los ROTS encontrados y la presencia de datos de Vasoespasmo.

		ROTS 0 0+	ROTS ++	ROTS +++	ROTS ++++	Total
Cefalea*	Ausente	2	179	6	10	197
	Presente, no pulsátil	0	17	2	4	23
	Presente, pulsátil	0	0	0	1	1
	Total	2	196	8	15	221
Acúfenos†	Ausentes	2	190	8	14	214
	Presentes	0	6	0	1	7
	Total	2	196	8	15	221
Fosfenos§	Ausentes	2	195	7	12	216
	Presentes	0	1	1	3	5
	Total	2	196	8	15	221
Amaurosis¶	Ausentes	2	191	8	15	216
	Presentes	0	5	0	0	5
	Total	2	196	8	15	221

* χ^2 de Pearson = 21.116. df = 6; RL = 11.469, df = 6; Asociación lineal por lineal = 13.986, df = 1.

† χ^2 de Pearson = 0.933. df = 3; RL = 1.109, df = 3; Asociación lineal por lineal = 0.374, df = 1.

§ χ^2 de Pearson = 27.902. df = 3; RL = 14.182, df = 3; Asociación lineal por lineal = 26.856, df = 1.

¶ χ^2 de Pearson = 0.653. df = 3; RL = 1.215, df = 3; Asociación lineal por lineal = 0.466, df = 1.

df = grado de libertad. RL = razón de verosimilitud.

cia significativa entre las categorías de la variable independiente: reflejos osteotendinosos con respecto a las variables dependientes, en este caso, TAS y TAD ($p = 0.000$), frecuencia cardiaca ($p = 0.032$), la frecuencia respiratoria ($p = 0.001$), la edad ($p = 0.024$). Por lo que se demostró que hay una significancia estadística en la población de estudio, en la cual a menor edad mayor grado de hiperreflexia y a mayor grado de hiperreflexia mayor incremento en las cifras tensionales.

DISCUSIÓN

Los reflejos osteotendinosos se definen como una respuesta motriz involuntaria que representa la integración más simple a nivel de la neurona y la cual, al ser un patrón primitivo estereotipado, permite una rápida exploración e integración diagnóstico clínico al presentar pocas variables entre individuos aparentemente sanos y permitiendo la identificación de procesos anormales ante el más mínimo cambio. Anteriormente se ha asociado la HROTS como una manifestación clínica de la PE y la eclampsia, documentándose su presencia en casi una tercera parte de los casos en diversos estudios;^{6,15-17} sin embargo, pese a existir una evidencia bibliográfica sobre su relación con estas patologías, su estudio como un signo temprano de complicaciones ha sido limitado, si no es que nulo hasta la fecha, y no se encuentra en la ETO actual.

Tabla 1: Distribución de los casos de acuerdo con los ROTS encontrados, su clasificación de triage activación de código mater.

	ROTS 0 o +	ROTS ++	ROTS +++	ROTS ++++	Total	ROTS
Triage*	Rojo	0	7	2	13	22
	Amarillo	2	155	4	2	163
	Verde	0	34	0	0	34
	Total	2	196	8	15	221
Código mater†	No	2	189	5	3	199
	Si	0	7	3	12	22
	Total	2	196	8	15	221

* χ^2 de Pearson = 73.562. df = 6; razón de verosimilitud = 54.772. df = 6. Asociación lineal por lineal = 41.343. df = 1.

† χ^2 de Pearson = 98.005. df = 3; razón de verosimilitud = 57.252. df = 3. Asociación lineal por lineal = 94.946. df = 1.

df = grado de libertad.

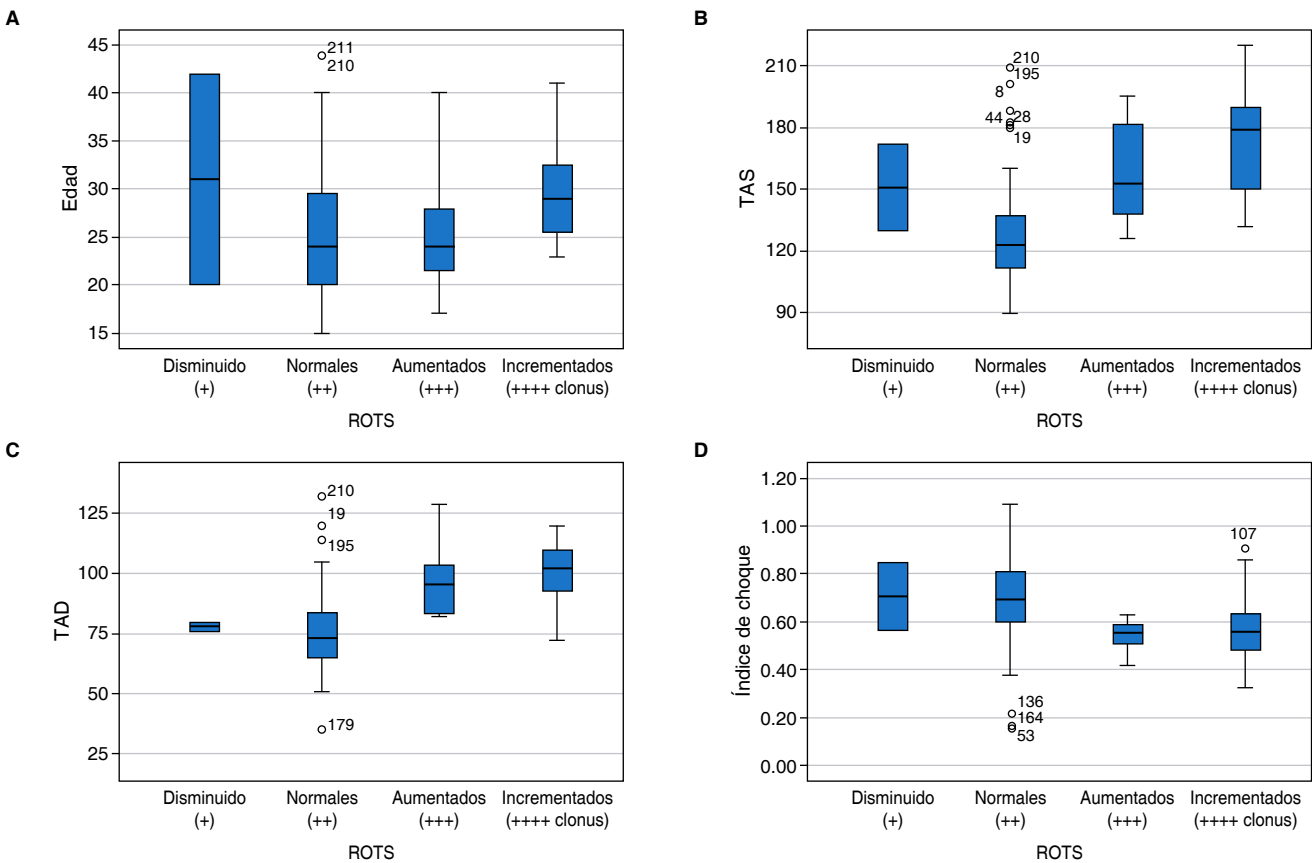


Figura 2: Dispersión de los casos. **A)** Distribución de los casos por edad y hallazgos de los reflejos osteotendinosos. **B)** Distribución de los casos por TAS y hallazgos de los reflejos osteotendinosos. **C)** Distribución de los casos por TAD y hallazgos de los reflejos osteotendinosos. **D)** Distribución de los casos por índice de choque y hallazgos de los reflejos osteotendinosos.

Ahora bien, la integración de la exploración de los reflejos osteotendinosos en un sistema de clasificación temprana como lo es el *triage* obstétrico tiene relevancia ante el hecho de ser un método de escrutinio temprano de aquellas pacientes potencialmente complicadas con un proceso neurológico, los presentes resultados han dado evidencia a ser un método pronóstico ante su alta asociación entre aquellas pacientes con HROTS y quienes han detectado cifras tensionales elevadas, aunado al hecho que de los casos reportados en el presente estudio, tres de estos presentaron hiperreflexia de manera aislada y que posteriormente se desarrolló el complejo de signos y síntomas para completar el diagnóstico de PE. De igual forma, la presencia de hiperreflexia en 77% de los casos en los que se activó el código mater, permite hablar de la fuerte asociación que tiene este síntoma con el desarrollo de PE severa, además de su asociación con otros síntomas neurológicos, los cuales se caracterizaron por una afección directa al sistema nervioso central y considerados por la literatura internacional como criterios de severidad para la enfermedad, pudiendo aclarar un paradigma en el cual la HROTS pudiera fungir como

un método de cribado temprano y de clasificación en el caso de *triage* obstétrico de manera única, aunque se ve una fuerte asociación entre las cifras tensionales elevadas y el resto de síntomas neurológicos, que permitieron una atención y derivación oportuna de la paciente para otorgar una atención médica adecuada y así disminuir el riesgo de morbilidad en esta población, en especial en aquellas pacientes menores de 35 años, con antecedente de más de dos embarazos previos, o con enfermedad hipertensiva previa.

En la aplicación de la ETO vs la ETO modificada resultó ser más precisa en la detección de PE severa, ya que garantiza la seguridad y el rendimiento de la escala, al detectar tres casos de la muestra de pacientes, que a su ingreso al consultorio de *triage* sólo tenían hiperreflexia severa independientemente que después hallan desarrollado el complejo de PE, sólo por este hecho se activó código rojo y por ende código mater, permitiendo una atención oportuna, evitando el desarrollo de complicaciones y probablemente la muerte, por supuesto se requiere una muestra mayor de pacientes para ser concluyentes, pero el salvar una sola vida materna es de gran importancia para los sistemas de salud.

CONCLUSIONES

La aplicación de la ETO modificada es más precisa para detectar la enfermedad de PE severa y la presencia del signo de hiperreflexia tiene una asociación significativa con el desarrollo de esta enfermedad. Consideramos debe actualizarse la escala de *triage* obstétrico incluyendo los reflejos osteotendinosos en el apartado de signos vitales.

REFERENCIAS

- Organización Mundial de la Salud. Mortalidad materna. 2023. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/maternal-mortality>
- Dirección General de Epidemiología. Informe semanal de notificación inmediata de muerte materna: Semana epidemiológica 52. 2024. Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-semanales-para-la-vigilancia-epidemiologica-de-muertes-maternas-2023>
- FIGO Working Group on Good Clinical Practice in Maternal-Fetal Medicine. Good clinical practice advice: First trimester screening and prevention of pre-eclampsia in singleton pregnancy. *Int J Gynecol Obstet*. 2019;144(3):325–329
- Prevención, diagnóstico y tratamiento de la Preeclampsia en segundo y tercer nivel de atención, Secretaría de Salud, 09/03/2017.
- Gestational Hypertension and Preeclampsia: ACOG Practice Bulletin, Number 222. *Obstet Gynecol*. 2020;135(6):e237–e260. doi: 10.1097/AOG.0000000000003891.
- Vázquez-Rodríguez JG, Sánchez-Brito LO. Severidad de la preeclampsia: datos de un hospital de alta especialidad en Ciudad de México. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58(4):444–449.
- Penagos-Gómez PT, Álvarez-Toro LJ. Evaluación de la integridad refleja. En: Ordóñez Mora LT, Sánchez DP, editoras científicas. Evaluación de la función neuromuscular. Cali, Colombia: Editorial Universidad Santiago de Cali; 2020. p. 113–137.
- Sierra AU, Martínez RZ, Cerón UD, Nando CCV. Terapéutica en Medicina Crítica. (Cap. 26. Preeclampsia, eclampsia e inminencia de eclampsia y su tratamiento. Montelongo FJ). McGraw Hill/UNAM; 2020.
- Montelongo FJ, Canedo NAC. Regresando a nuestras bases clínicas de formación académica para salvar vidas: La exploración de los reflejos osteotendinosos para abatir la muerte materna por preeclampsia en México. *CONACEM*. 2022;3-4:29–31.
- Herrera-Almanza L, Hernández-Martínez A, Roldán-Tabares MD, Hernández-Restrepo F, Thowinson-Hernández MC, Coronado-Magalhaes G, et al. El triage como herramienta de priorización en los servicios de urgencias. *Med Int México*. 2022;38(2):322–334.
- Smithson DS, Twohey R, Rice T, Watts N, Fernandes CM, Gratton RJ. Implementing an obstetric triage acuity scale: interrater reliability and patient flow analysis. *Am J Obstet Gynecol*. 2013;209(4):287–293. doi: 10.1016/j.ajog.2013.03.031.
- Carrasco-Portiño M, Godoy-Novoa D, González-Burboa A, Loyola-Aguilera C, Plaza-Fernández N, Vargas-Astorga P. Evaluación de la categorización de las urgencias gineco-obstétricas en un hospital del sur de Chile. *Rev Chil Obstet Ginecol*. 2016;81(2):105–112.
- Centro Nacional de Equidad de Género y Salud Reproductiva, Secretaría de Salud. Triage Obstétrico, Código Mater y Equipo de Respuesta Inmediata Obstétrica Lineamiento Técnico. México: Secretaría de Salud; 2016.
- Instituto de salud del Estado de México. Secretaría de Salud. Guía técnica para el funcionamiento del código mater-Oro, en Unidades Hospitalarias de Segundo y Tercer Nivel de Atención Médica. México: Instituto de Salud del Estado de México; 2023.
- Malvino E. Preeclampsia grave y eclampsia. Buenos Aires, Argentina: Biblioteca de Obstetrica; 2018.
- Cooray SD, Edmonds SM, Tong S, Samarasekera SP, Whitehead CL. Characterization of symptoms immediately preceding eclampsia. *Obstet Gynecol*. 2011;118(5):995–999. doi: 10.1097/AOG.0b013e3182324570.
- Maldonado-Mancillas JA, Tinoco-Álvarez MA, de la Garza-Longoria RS, González-Mendoza SZ. Incidencia de eclampsia en cuidados intensivos en Matamoros, Tamaulipas, México. *Med Int Méx*. 2020;36(4):485–491. doi: 10.24245/mim.v36i4.3293.

Conflicto de intereses: los investigadores manifiestan no tener conflicto de intereses durante la elaboración del presente artículo.

Correspondencia:

Fabián Aarón Venegas Basurto

E-mail: drfabianvenegasuaz@gmail.com



Asociación de los cocientes Soluble *fms-like tyrosine kinase 1/Placental Growing Factor* + Recuento de plaquetas/volumen plaquetario medio como predictor de resultados adversos en la preeclampsia

Association of Soluble *fms-like tyrosine kinase 1/Placental Growing Factor* + Platelet count/mean platelet volume ratios as a predictor of adverse outcomes in preeclampsia

Associação da relação soluble *fms-like tyrosine kinase 1/Placental Growing Factor* + Contagem de plaquetas/volume médio de plaquetas como preditor de desfechos adversos na pré-eclâmpsia

Jessica Juve Gallardo Ramírez,* José Antonio Hernández Pacheco,* Miguel Ángel Nares Torices,* Samuel Vargas Trujillo*

RESUMEN

Introducción: el uso de la detección del cociente de desequilibrio entre los factores proangiogénicos/antiangiogénicos (sFlt-1/PIGF) en la sangre materna ha sido una herramienta útil para el diagnóstico de la preeclampsia. La agregación plaquetaria también tiene un papel crucial en el desarrollo de la enfermedad, los parámetros plaquetarios como el cociente recuento de plaquetas/volumen plaquetario medio (PC/MPV) tiene la ventaja de ser fácil, rápido y de bajo costo en la detección de preeclampsia, si sumamos estos cocientes se puede mejorar la capacidad de predicción de la preeclampsia; sin embargo, no hay evidencia sobre el pronóstico y predicción de resultados adversos.

Objetivo: evaluar la asociación de los cocientes receptor 1 del factor de crecimiento endotelial vascular soluble/factor de crecimiento de la placenta + Recuento de plaquetas/volumen plaquetario medio (sFlt-1/PIGF + PC/MPV) como predictor de resultados adversos en la preeclampsia.

Material y métodos: estudio de descriptivo, retroelectivo, analítico, transversal, unicéntrico, donde se obtuvo información de expedientes electrónicos de las pacientes con diagnóstico de preeclampsia que contaban con mediciones séricas de sFlt-1, PIGF, PC y VPM, se realizó el análisis estadístico de asociación del resultado de la suma de cocientes sFlt-1/PIGF + PC/MPV y los resultados maternos adversos tomando en cuenta lesión renal aguda, eclampsia, complicaciones neurológicas, edema pulmonar, HELLP, lesión hepática, días de estancia en UCIA, uso de terapia sustitutiva de función renal, obito y muerte materna. Se calculó el punto de corte y se utilizó la curva de características operativas del receptor (ROC) para calcular la sensibilidad y especificidad.

Resultados: se analizaron 57 expedientes de edad entre 15 a 43 años con una media 32 años, encontrando un área bajo la curva (AUC) de 0.768 (IC95%: 0.63-0.90) para el punto de corte de 62.4, sensibilidad de 97.2% y especificidad de 86.7% ($p = 0.001$) y un riesgo estimado de 4.7 (IC95% 0.40-56.1).

Conclusiones: la suma de los cocientes sFlt-1/PIGF + PC/MPV, no predice eventos adversos relacionados a complicaciones por preeclampsia.

Palabras clave: preeclampsia, sFlt1, PIGF, angiogénicos, volumen plaquetario medio.

ABSTRACT

Introduction: the use of detection of the ratio of imbalance between proangiogenic/antiangiogenic factors (sFlt-1/PIGF) in maternal blood has been a useful tool for the diagnosis of preeclampsia. Platelet aggregation also plays a crucial role in the development of the disease, platelet parameters such as the ratio platelet count/mean platelet volume (PC/MPV) have the advantage of being easy, fast and low cost in the detection of preeclampsia, if we add these ratios the ability to predict preeclampsia can be improved, however there is no evidence on the prognosis and prediction of adverse outcomes.

Objective: to evaluate the association of soluble vascular endothelial growth factor receptor 1/placental growth factor + Platelet Count/Mean Platelet

Volume (sFlt-1/PIGF + PC/MPV) ratios as a predictor of adverse outcomes in preeclampsia.

Material and methods: descriptive, retrospective, analytical, cross-sectional, single-center study, where information was obtained from electronic records of patients diagnosed with preeclampsia who had serum measurements of sFlt-1, PIGF, PC and MPV. Statistical analysis of the association of the result of the sum of sFlt-1/PIGF + PC/MPV ratios and adverse maternal outcomes was performed taking into account Acute Kidney Injury, Eclampsia, Neurological Complications, Pulmonary Edema, HELLP, Liver Injury, ICU stay days, use of renal function replacement therapy, Obito and Maternal Death. The cut-off point was calculated and the receiver operating characteristic (ROC) curve was used to calculate sensitivity and specificity.

Results: 57 records were analyzed, with ages ranging from 15 to 43 years with a mean of 32 years, finding an area under the curve (AUC) of 0.768 (95% CI: 0.63-0.90) for the cut-off point of 62.4, sensitivity of 97.2% and specificity of 86.7%, $P 0.001$ and an estimated risk of 4.7 (95% CI: 0.40-56.1).

Conclusions: the addition of the sFlt 1/PIGF + PC/MPV ratios does not predict adverse events related to complications from preeclampsia.

Keywords: preeclampsia, sFlt1, PIGF, angiogenic, mean platelet volume.

RESUMO

Introdução: o uso da detecção da relação de desequilíbrio entre fatores pró-angiogénicos/antiangiogénicos (sFlt1/PIGF) no sangue materno tem sido uma ferramenta útil para o diagnóstico de pré-eclâmpsia. A agregação plaquetária também tem um papel crucial no desenvolvimento da doença. Os parâmetros plaquetários, como a relação contagem de plaquetas/volume médio de plaquetas (PC/VPM), têm a vantagem de serem fáceis, rápidos e de baixo custo na detecção da pré-eclâmpsia, se somarmos essas proporções podemos melhorar a capacidade de prever a pré-eclâmpsia, porém não há evidências sobre o prognóstico e predição de resultados adversos.

Objetivo: avaliar a associação das relações receptor 1 do fator de crescimento endotelial vascular solúvel/fator de crescimento placentário + contagem de plaquetas/volume plaquetário médio (sFlt1/PIGF + PC/VPM) como preditor de desfechos adversos na pré-eclâmpsia.

Material e métodos: estudo descritivo, retroeletivo, analítico, transversal, unicéntrico, onde foram obtidas informações de prontuários eletrônicos de pacientes com diagnóstico de pré-eclâmpsia que realizaram dosagens séricas de sFlt-1, PIGF, PC e VPM, a análise foi realizada estatística de associação do resultado da soma das razões sFlt-1/PIGF + PC/VPM e os resultados maternos adversos, tendo em conta a Lesão Renal Aguda, Eclâmpsia, Complicações Neurológicas, Edema Pulmonar, HELLP, Lesão Hepática, Dias na UTI, utilização de terapêutica de substituição da função renal, Obito e Morte Materna. O ponto de corte foi calculado e a curva ROC (receiver operating characteristic) foi utilizada para calcular a sensibilidade e a especificidade.

Resultados: foram analisados 57 prontuários com idade entre 15 e 43 anos com média de 32 anos, encontrando-se área sob a curva (AUC) de 0.768 (IC95%: 0.63-0.90) para o ponto de corte de 62.4, sensibilidade de 97.2% e especificidade de 86.7% ($p = 0.001$) e risco estimado de 4.7 (IC95% 0.40-56.1).

Conclusões: a soma das razões sFlt1/PIGF + PC/VPM não prediz eventos adversos relacionados a complicações decorrentes da pré-eclâmpsia.

Palavras-chave: pré-eclâmpsia, sFlt1, PIGF, angiogénico, volume plaquetário médio.

* Instituto Nacional de Perinatología «Isidro Espinosa de los Reyes». Ciudad de México, México.

Recibido: 20-09-2024. Aceptado: 25-09-2024.

Citar como: Gallardo RJJ, Hernández PJA, Nares TMÁ, Vargas TS. Asociación de los cocientes Soluble *fms-like tyrosine kinase 1/Placental Growing Factor* + Recuento de plaquetas/volumen plaquetario medio como predictor de resultados adversos en la preeclampsia. Med Crit. 2024;38(7):568-571. <https://dx.doi.org/10.35366/119528>

Abreviaturas:

AUC = área bajo la curva

PC/MPV = cociente recuento de plaquetas/volumen plaquetario medio

ROC = característica operativa del receptor (*Receiver Operating Characteristic*)

SDG = semanas de gestación

sFlt-1/PlGF = factores proangiogénicos/antiangiogénicos

UCIA = unidad de cuidados intensivos adultos

INTRODUCCIÓN

La preeclampsia se encuentra dentro de la clasificación de las enfermedades hipertensivas que afectan hasta 10% del embarazo, parto y puerperio.¹ La importancia de la detección temprana radica en que es la de mayor morbilidad (complicando de 2 a 4% de los embarazos en todo el mundo) y mortalidad llegando a crear en las madres supervivientes discapacidad crónica.²

Se manifiesta como un síndrome de etiología heterogénea con espectro de afección fetal y materna en donde los cambios fisiopatológicos se desarrollan desde el momento de la fecundación y culminan con la resolución del embarazo.³ En este trastorno existe una respuesta vascular anormal a la placentación asociada al aumento de las resistencias vasculares periféricas, estimulación de la agregación plaquetaria, activación del sistema de coagulación y disfunción endotelial.⁴

A lo largo de los años la definición ha evolucionado llegando a ser la elevación de cifras tensionales mayores o iguales a 140/90 mmHg en la gestante mayor a 20.0 semanas, acompañada de:

1. Proteinuria (presencia mayor o igual de dos cruces medidas en tira reactiva, relación proteína: creatinina ≥ 30 mg/mmol, relación albúmina: creatinina ≥ 8 mg/mmol, o ≥ 300 mg de proteína en 24 horas).
2. U otras disfunciones de órganos diana maternas:
 - a. Complicaciones neurológicas (eclampsia, estado mental alterado, ceguera, accidente cerebrovascular, *clonus*, dolores de cabeza intensos o escotomas visuales).
 - b. Edema agudo pulmonar.
 - c. Complicaciones hematológicas (plaquetas $< 150,000/\mu\text{L}$, CID, hemólisis).
 - d. Lesión renal aguda (creatinina ≥ 90 $\mu\text{mol/litro}$ o ≥ 1 mg/dL).
 - e. Afectación hepática (aspartato aminotransferasa o alanino aminotransferasa mayor a 40 UI/litro) con o sin dolor abdominal en el cuadrante superior derecho o epigástrico.
 - f. Disfunción uteroplacentaria que incluye desprendimiento de placenta, desequilibrio angiogénico, restricción del crecimiento fetal, anormalidad de la forma de onda Doppler de la arteria umbilical o muerte fetal intrauterina.⁵

La preeclampsia por el tiempo de aparición se clasifica en preeclampsia temprana (menor de 34 semanas

de gestación) y tardía (mayor a 34 semanas), de las cuales en las de inicio temprano se observan resultados desfavorables con mayores complicaciones, de ahí se deriva la importancia del diagnóstico precoz.⁶

Dentro de la identificación de disfunción útero-placentaria se utilizan las determinaciones analíticas que determinan el desbalance proangiogénicos/antiangiogénicos (sFLT1 y PlGF), las cuales son de gran utilidad en la monitorización y evaluación en el riesgo de desarrollo de complicaciones en la preeclampsia.⁷

La porción soluble del receptor del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF) actúa como ligando al unirse a factores angiogénicos, en el embarazo normal se van incrementando para permitir la invasión citotrofoblástica. Sin embargo, los niveles elevados pueden conducir a una invasión defectuosa del citotrofoblasto, reflejando una enfermedad y se asocia a resultados clínicos adversos.⁸

En las embarazadas con sospecha de preeclampsia, la relación sFlt1/PlGF tiene un valor predictivo negativo muy alto para descartar el desarrollo de preeclampsia dentro de los siete días,⁹ y con resultados adversos maternos en los siguientes 14 días, siendo un beneficio materno para identificar a las embarazadas con mayor morbilidad.¹⁰

Esta predicción de resultados adversos puede mejorarse combinando marcadores angiogénicos con otros datos clínicos, de laboratorio de rutina.¹¹

Uno de los eventos que se observa en la preeclampsia es la trombocitopenia, el papel que desempeñan las plaquetas en la fisiopatología puede ser crucial para la comprensión de los daños y facilitar el diagnóstico.¹²

La agregación plaquetaria juega un papel crucial, el contacto de las plaquetas con el endotelio lesionado activa el sistema de coagulación, lo que resulta en un aumento del consumo de plaquetas y de la producción de médula ósea, como resultado, la médula ósea libera plaquetas provocando un aumento en los parámetros plaquetarios y estos parámetros se encuentran en estudio para ayudar a la predicción de la preeclampsia.¹³

MATERIAL Y MÉTODOS

Previo autorización de los comités de Investigación y Ética del Hospital se realizó un estudio descriptivo, retroelectivo, analítico, transversal, en donde se realizó muestreo no probabilístico por cuotas con los criterios de inclusión de expedientes de pacientes, se encontraron 57 embarazadas que ingresaron al Hospital con diagnóstico de preeclampsia, con edad materna mayor a 15 años de edad con la finalidad de detectar las pacientes que desarrollaron eventos adversos en quienes se les realizó determinación de balance angiogénico, también con los valores reportados de la biometría hemática completa al momento del diagnóstico se calculó

el cociente recuento de plaquetas/volumen plaquetario medio (PC/MPV). La información recabada se capturó en una base de datos de Excel y se realizó el análisis estadístico de asociación del resultado de la suma de cocientes sFlt-1/PIGF + PC/MPV y los resultados maternos adversos tomando en cuenta lesión renal aguda, eclampsia, complicaciones neurológicas, edema pulmonar, HELLP, lesión hepática, días de estancia en unidad de cuidados intensivos adultos (UCIA), uso de terapia sustitutiva de función renal, obito y muerte materna, utilizando la curva de características operativas del receptor (ROC) para calcular la sensibilidad y especificidad, donde a través de la prueba diagnóstica se calculó un punto de corte de 62.4, las variables cualitativas se expresaron en frecuencia y porcentaje.

RESULTADOS

El presente estudio se realizó en un hospital público de tercer nivel que tiene como característica ser centro de referencia para atención de embarazadas, se analizaron expedientes de pacientes desde el año enero 2016 hasta junio 2024 encontrando un total de 57 casos de preeclampsia que cumplieron con los criterios de inclusión.

La edad materna media fue de 32 años \pm 7 con una mínima de 15 y máxima de 43 años, de las cuales la mayoría de los casos (31) con 54.3% fueron menores de 35 años.

La edad gestacional más temprana fue de 20.5 y la más tardía de 38.2 con una media de semanas de gestación (SDG) 30.3 ± 4 , de las cuales 40 (70%) cursaron con preeclampsia temprana y 17 (30%) con preeclampsia tardía. La media de gestaciones reportadas fue de 2 ± 1 de las cuales 17 fueron primigestas y 27 multigestas.

De los resultados adversos el de mayor prevalencia fue la lesión renal aguda en 37 pacientes, seguido eclampsia (5), HELLP (5), complicaciones neurológicas (2), lesión hepática (2), uso de terapia sustitutiva de función renal (1) y obito (1). No hubo complicaciones de tipo edema agudo pulmonar y no se registró ninguna muerte materna, la media de días de estancia en UCIA fue de 2 ± 1 . En 17 casos no se reportaron eventos adversos.

El punto de corte obtenido para determinar los resultados adversos fue de 62.4 con área bajo la curva (AUC) de 0.768 (IC95%: 0.63-0.90), sensibilidad de 97.2% y especificidad de 86.7% ($p = 0.001$) (Figura 1). y un riesgo estimado de 4.7 (IC95% 0.40-56.1).

DISCUSIÓN

Gracias a que múltiples investigaciones se han enfocado en el estudio del balance angiogénico, sabemos que

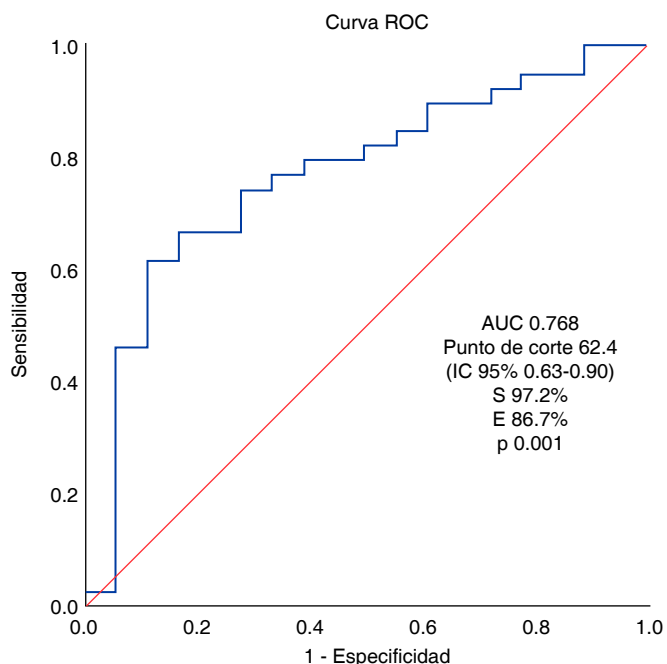


Figura 1: Curva ROC del ratio sFlt-1/PIGF + PC/VPM para predecir resultados maternos adversos, el cual muestra un rendimiento adecuado para el punto de corte de 62.4.

se puede utilizar para la predicción de la preeclampsia y sobre todo en detecciones de preeclampsia temprana o las que se presentan en pacientes con patologías como hipertensión arterial sistémica crónica o enfermedad renal crónica, durante esta trayectoria se han intentado incluir otros parámetros de laboratorio entre ellos la concentración de plaquetas y el volumen plaquetario medio que se pueden obtener de manera fácil, rápida y a un bajo costo.¹⁴ Sin embargo, son pocas las publicaciones que se han enfocado en predecir el pronóstico de la preeclampsia.

Estudios reportados por Cui y colaboradores demostraron que la relación sFlt-1/PIGF es una herramienta de clasificación útil para el resultado del embarazo de pacientes con preeclampsia y su rendimiento predictivo es mejor que el marcador individual.¹⁵

Lecarpentier y su grupo publicaron la relación sFlt-1/PIGF para predecir resultados adversos del embarazo, con un AUC de 0.76.¹⁶

AlSheeha y su equipo reportaron que las mujeres que desarrollaron preeclampsia tuvieron una disminución significativa en PC/MPV entre las 20 a 24 semanas de gestación.¹⁷

Li Y y su grupo citan que el AUC de PC/MPV combinado con sFlt-1/PIGF fue más alto, lo que significa que la combinación de PC/MPV y sFlt-1/PIGF tiene la mejor capacidad predictiva de preeclampsia en donde utilizaron curvas ROC para derivar los puntos de corte para los parámetros plaquetarios, mostrando que el área bajo la curva (AUC) para PC/MPV, 0.663 (IC95%:

0.569-0.754) con una sensibilidad de 83.7% y una especificidad de 86.2%; El área bajo la curva de sFlt-1/PlGF fue de 0.825 (IC95%, 0.744-0.879) y después de combinarse con PC/MPV, el AUC de sFlt-1/PlGF + PC/MPV fue 0.87.¹⁸ En este estudio se obtuvieron resultados similares.

En México, Diego I y colaboradores publicaron un estudio realizado en León en donde se reportó que el VPM fue un factor asociado independiente con la presencia de datos de severidad (razón de momios: 2.584; IC95%: 1.17-5.66) concluyendo que es un posible predictor y se asocia con la presencia de datos de severidad en pacientes con preeclampsia.¹⁹

Se han intentado realizar estudios con parámetros de laboratorio como comparativos al balance angiogénico, sin embargo, no se ha logrado establecer asociación con el pronóstico de la preeclampsia.

CONCLUSIONES

En el presente estudio se logró comprobar que a pesar de que la elevación del balance angiogénico en la preeclampsia nos puede ayudar a la predicción de preeclampsia, la suma de los cocientes sFlt-1/PlGF + PC/MPV no predice eventos adversos relacionados a complicaciones por preeclampsia.

REFERENCIAS

1. Detección, Diagnóstico y Tratamiento de Enfermedades Hipertensivas del Embarazo. Guía de Evidencias y Recomendaciones: Guía de Práctica Clínica. México, IMSS; 2017.
2. World Health Organization. WHO Recommendations for prevention and treatment of pre-eclampsia and eclampsia. World Health Organization; 2011: 1-38. Disponible en: <https://www.who.int/publications/i/item/9789241548335>
3. Hernández-Pacheco JA, Espino-y Sosa S, Figueroa-Damián R. Preeclampsia-eclampsia, hemorragia postparto y sepsis obstétrica. 2da edición. México: Intersistemas. 2019. p. 7.
4. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 2005;365(9461):785-799. doi: 10.1016/S0140-6736(05)17987-2.
5. Magee LA, Nicolaides KH, von Dadelszen P. Preeclampsia. *N Engl J Med*. 2022;386(19):1817-1832. doi: 10.1056/NEJMra2109523.
6. Serra B, Mendoza M, Scazzocchio E, Meler E, Nolla M, Sabria E, et al. A new model for screening for early-onset preeclampsia. *Am J Obstet Gynecol*. 2020;222(6):608.e1-608.e18.

7. Dimitriadis E, Rolnik DL, Zhou W, Estrada-Gutierrez G, Koga K, Francisco RPV, et al. Pre-eclampsia. *Nat Rev Dis Primer*. 2023;9(1):8.
8. Goel A, Maski MR, Bajracharya S, Wenger JB, Zhang D, Salahuddin S, et al. Epidemiology and mechanisms of de novo and persistent hypertension in the postpartum period. *Circulation*. 2015;132(18):1726-1733.
9. Zeisler H, Llurba E, Chantraine F, Vatish M, Staff AC, Sennstrom M, et al. Predictive value of the sFlt-1:PlGF ratio in women with suspected preeclampsia. *N Engl J Med*. 2016;374(1):13-22.
10. Cerdeira AS, O'Sullivan J, Ohuma EO, Harrington D, Szafranski P, Black R, et al. Randomized interventional study on prediction of preeclampsia/eclampsia in women with suspected preeclampsia: INSPIRE. *Hypertension*. 2019;74(4):983-990.
11. Dragan I, Georgiou T, Prodan N, Akolekar R, Nicolaides KH. Screening for pre-eclampsia using sFlt-1/PlGF ratio cut-off of 38 at 30-37 weeks' gestation. *Ultrasound Obstet Gynecol*. 2017;49(1):73-77. doi: 10.1002/uog.17301.
12. Campello E, Spiezia L, Radu CM, Dhima S, Visentin S, Valle FD, et al. Circulating microparticles in umbilical cord blood in normal pregnancy and pregnancy with preeclampsia. *Thromb Res*. 2015;136(2):427-431.
13. Stepan H, Hund M, Andrzejek T. Combining biomarkers to predict pregnancy complications and redefine preeclampsia: the angiogenic-placental syndrome. *Hypertension*. 2020;75(4):918-926.
14. Liu Y, Zhao Y, Yu A, Zhao B, Gao Y, Niu H. Diagnostic accuracy of the soluble Fms-like tyrosine kinase-1/placental growth factor ratio for preeclampsia: a meta-analysis based on 20 studies. *Arch Gynecol Obstet*. 2015;292(3):507-518.
15. Cui L, Shu C, Liu Z, Tong W, Cui M, Wei C, et al. The expression of serum sEGFR, sFlt-1, sEndoglin and PLGF in preeclampsia. *Pregnancy Hypertens*. 2018;13:127-132.
16. Lecarpentier E, Tsatsaris V. Angiogenic balance (sFlt-1/PlGF) and preeclampsia. *Ann Endocrinol (Paris)*. 2016;77(2):97-100.
17. AlSheeha MA, Alaboudi RS, Alghasham MA, Iqbal J, Adam I. Platelet count and platelet indices in women with preeclampsia. *Vasc Health Risk Manag*. 2016;12:477-480.
18. Li Y, Sun L, Zheng X, Liu J, Zheng R, Lv Y. The clinical value of platelet parameters combined with sFlt-1/PlGF in predicting preeclampsia. *Ann Palliat Med*. 2021;10(7):7619-7626. doi: 10.21037/apm-21-1244.
19. González D, Castaldi L, Bravo E, Acuña A. Marcadores hematológicos predictores de preeclampsia con datos de severidad. *Perinatol Reprod Hum*. 2022;36(2):33-39.

Patrocinio: el presente trabajo de investigación no recibió ningún patrocinio

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Esp. MEEC Jessica Juve Gallardo Ramírez

E-mail: jessyjuvr_56@hotmail.com



Efectos de la musicoterapia en variables fisiológicas en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos

Music Therapy effects on physiological variables on patients in the Intensive Care Unit

Efeitos da musicoterapia em variáveis fisiológicas de pacientes internados em Unidade de Terapia Intensiva

Martha Guadalupe Hernández Quesada,* Manuel José Rivera Chávez,* Evelia Apolinar Jiménez,*
Susanne Agnes Smolinska,‡ Sheila Estefanía Márquez Rodríguez§

RESUMEN

Los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) presentan niveles elevados de estrés, ansiedad y alteraciones por la interacción con la ventilación mecánica, debido no solo a la gravedad de la enfermedad misma, sino también a los diferentes dispositivos a los que se encuentran conectados o rodeados. La música es considerada una terapia alternativa no farmacológica que puede llegar a reducir las cifras en las variables fisiológicas, entre otros efectos quita episodios de ansiedad y regula el ciclo circadiano, incluso ayuda a reducir el dolor y brinda confort a los pacientes.

Palabras clave: musicoterapia, ventilación mecánica, asincronías, ansiedad.

ABSTRACT

Patients admitted to the Intensive Care Unit (ICU) present high levels of stress, anxiety and alterations in the interaction with mechanical ventilation, due not only to the severity of the disease itself, but also to the different devices to which that are connected or surrounded. Music is considered an alternative non-pharmacological therapy that can reduce the figures in physiological variables, among other effects, removing episodes of anxiety and regulates the circadian cycle, it even helps reduce pain and provides comfort to patients.

Keywords: music therapy, mechanical ventilation, asynchronies, anxiety.

RESUMO

Os pacientes internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) apresentam elevados níveis de stress, ansiedade e alterações decorrentes da interação com a ventilação mecânica, não só pela gravidade da própria doença, mas também pelos diferentes dispositivos a que estão conectados ou rodeados. A música é considerada uma terapia alternativa não-farmacológica que pode reduzir as variáveis fisiológicas, entre outros efeitos, elimina episódios de ansiedade e regula o ciclo circadiano, ainda ajuda a reduzir a dor e traz conforto aos pacientes.

Palavras-chave: musicoterapia, ventilação mecânica, assincronia, ansiedade.

INTRODUCCIÓN

Dentro de los objetivos que tiene el proyecto de humanización es que se implementen sus intervenciones en todas las unidades de terapias intensivas, por el tipo de pacientes y patologías que se manejan, sin intervenir con el tratamiento indicado para la patología del paciente de acuerdo con guías de prácticas clínicas.¹

Los pacientes ingresados en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) presentan niveles elevados de estrés,

ansiedad y dolor, debido no sólo a la gravedad de la enfermedad misma, sino también a la exposición de diferentes dispositivos a los que se encuentran conectados. En la ventilación mecánica invasiva y no invasiva se llegan a presentar asincronías paciente-ventilador cuando las fases de la respiración administradas por el ventilador no coinciden con las del paciente. Los desenlaces descritos en pacientes con índice de asincronía (IA) > 10%, tienden a un incremento en la mortalidad; por lo anterior es de gran importancia detectar visualmente y tratar oportunamente la presencia de asincronías de los pacientes bajo ventilación mecánica invasiva (VMI). La presencia de dificultad para respirar por falta de sincronía en la interacción paciente-ventilador genera tos y disnea, desencadenando ansiedad, agonía e inseguridad en el paciente ventilado.

La música es considerada una terapia alternativa no farmacológica que puede llegar a reducir la frecuencia cardiaca en caso de presentar taquicardia y disminuir la frecuencia respiratoria en caso de taquipnea; entre otros efectos, quita episodios de ansiedad, facilita la regulación del ciclo circadiano ajustando horarios adecuados de sueño, incluso ayuda a reducir el dolor.²

La musicoterapia ha demostrado tener un gran beneficio como terapia ansiolítica y como terapia analgésica en UCI, ya que no involucra ningún tipo de fármacos que podrían interactuar con el mecanismo de acción del tratamiento que el paciente esté llevando.

En el caso de los pacientes en la UCI se utilizan decibeles moderados de 20 a 250 Hz, dentro de un rango seguro para el oído humano.^{3,4} La musicoterapia es eficaz en el tratamiento de trastornos depresivos y estados de agitación y ansiedad.⁵

MATERIAL Y MÉTODOS

Ensayo clínico aleatorizado abierto. Población: pacientes hospitalizados en la UCI tercer nivel atención y unidad coronaria. Periodo julio 2024 septiembre 2024. Mayores de 18 años, más 24 horas de estancia hospitalaria en la UCI, con o sin soporte ventilatorio invasivo o fase *weaning*, sin antecedentes de problemas auditivos, sin datos de muerte encefálica. Dos grupos: interven-

* Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío, México.

‡ Instituto Superior de Psicología y Educación (ISPEDUG). Madrid.

§ Universidad de Guanajuato - Hospital Regional de Alta Especialidad del Bajío (HRAEB). México.

Recibido: 20/08/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Hernández QMG, Rivera CMJ, Apolinar JE, Agnes SS, Márquez RSE. Efectos de la musicoterapia en variables fisiológicas en pacientes hospitalizados en Unidad de Cuidados Intensivos. Med Crit. 2024;38(7):572-574. <https://dx.doi.org/10.35366/119529>

ción musicoterapia 66 pacientes, grupo control mismas variables 100 pacientes.

RESULTADOS

Posterior a intervenciones, se identificaron disminuciones significativas de la frecuencia cardiaca de 90.6 ± 13.48 a 64.52 ± 10.15 , $p < 0.001$; en la presión arterial sistólica 130.04 ± 11.24 a 110.72 ± 10.05 , $p < 0.001$; presión arterial diastólica 72.72 ± 6.97 a 66.7 ± 5.74 , $p = 0.0007$; asincronías de 2 (rango: 2-4) a 0 (rango: 0-1), $p < 0.001$ en el grupo de intervención en comparación con el grupo control.

DISCUSIÓN

Se ha demostrado que escuchar música activa áreas del cerebro involucradas con la memoria, la función cognitiva y las emociones. Al reducir la disfunción cerebral y aumentar la actividad en las áreas relacionadas con la memoria, la música podría ayudar a conservar la función cognitiva, especialmente en personas mayores que sufren enfermedades o lesiones críticas. Como tal, los resultados de nuestro ensayo pueden permitir el desarrollo de algoritmos musicales e implementar protocolos de escucha de música en una UCI ocupada. Los resultados de este estudio pueden permitir en un futuro el desarrollo de algoritmos musicales o implementar protocolos en la UCI. Así como se observó en un paciente neurocrítico (Figura 1), previo a la intervención presentó asincronías (Figura 2) y posterior a la intervención dejó de presentarlas (Figura 3).

Los resultados de este estudio demuestran la importancia de la implementación de humanización de la UCI. Apoya la intervención no farmacológica de la musicote-



Figura 1:

Sesión de musicoterapia en un paciente de la Unidad de Cuidados Intensivos.



Figura 2: Asincronía en paciente en la Unidad de Cuidados Intensivos.



Figura 3: Sin asincronías posterior a la intervención de musicoterapia.

rapia. Con efectos positivos en las variables fisiológicas y disminución de asincronías, con un desenlace positivo disminución de episodios de ansiedad y de dolor en los pacientes en UCI.

CONCLUSIONES

Los resultados demuestran importancia de implementación de humanización de UCI. Apoya intervención no farmacológica de musicoterapia. Demuestra efectos positivos en variables fisiológicas y disminución de asincronías en los pacientes en la UCI.

REFERENCIAS

- Otero López MC, Gago López MM, Mato Montoto MC, Ferrero Mato S, Calvo Alonso J. La musicoterapia como intervención enfermera en el tratamiento del dolor. *Portales Médicos* [Internet]. 2014. Disponible en: <https://n9.cl/5ivmp>
- Grupo de trabajo de certificación del Proyecto HU-CI. Manual de buenas prácticas de humanización en Unidades de Cuidados Intensivos. Madrid: Proyecto HU-CI; 2019 [acceso 22 de mayo de

- 2019]. Disponible en: <http://humanizandoloscuidadosintensivos.com/es/buenas-practicas/>
3. Federación Española de Asociaciones de Musicoterapia. Qué es la musicoterapia [Internet]. España; 2022 [consultado el 20 de enero del 2022]. Disponible en: <http://feamt.es/que-es-la-musicoterapia/>
 4. Lázaro N, Catalán M, Montejo J. Música en la UCI. *Rev Elec de Med Intensiva* [Internet]. 2018. Disponible en: <http://www.medicina-intensiva.com/2018/04/A241.html>
 5. Jauset BJA. Música y neurociencia: fundamentos, efectos y aplicaciones terapéuticas. Editorial UOC, 2008.

Conflicto de intereses: ningún conflicto de intereses.

Correspondencia:

Martha Guadalupe Hernández Quesada

E-mail: dralohq7@gmail.com



Lesión renal aguda y terapia de soporte renal lenta continua en la unidad de cuidados intensivos; una ventana de probabilidades en población mexicana; del arte a la realidad

Acute kidney injury and continuous slow renal support therapy in the intensive care unit; a window of probability in the Mexican population; from art to reality

Lesão renal aguda e terapia de suporte renal lento contínuo na Unidade de Cuidados Intensivos; uma janela de probabilidade na população mexicana; da arte à realidade

Nancy Rubí Correa Beurregard,* Jorge López Fermín,* Karla Patricia Sánchez Domínguez,* Miguel Ángel Luis Ruiz*

RESUMEN

La lesión renal aguda es una afección frecuente en pacientes críticos, los cuales llegan a ameritar uso de terapia de reemplazo renal. La modalidad de prescripción sigue siendo un pilar fundamental por el costo-beneficio que implica. La prescripción de una modalidad de terapia de reemplazo aún no se esclarece en las indicaciones y criterios establecidos en la literatura (ELAIN, AKIKI, IDEAL ICU, STARRT AKI y AKIKI-2) para someter a pacientes con patologías críticas controversiales a terapias renales lentas continuas y comúnmente manipuladas a conveniencia en unidades de cuidados intensivos, incluso de forma empírica o influenciado por la industria. Al analizar esta problemática en la falta de congruencia en la toma de decisiones de nuestro centro hospitalario, se realizó un estudio local con el fin de obtener el desenlace de los pacientes que inician la terapia de reemplazo renal lenta continua en sus primeras horas de estancia en la unidad, observando una tasa de supervivencia sin un efecto clínico relevante. Considerando las limitaciones como la heterogeneidad de variables implicadas (severidad de la enfermedad condicionante, prescripción, modalidades, datos demográficos de la población estudiada) nuestro grupo de trabajo realizó el siguiente estudio con el fin de obtener líneas de investigación con datos de población del sureste mexicano.

Palabras clave: lesión renal aguda, terapia de reemplazo renal continua, unidad de cuidados intensivos, acidosis metabólica.

ABSTRACT

Acute kidney injury is a frequent condition in critically ill patients, who may require renal replacement therapy. The prescription modality continues to be a fundamental pillar due to the cost-benefit involved. The prescription of a replacement therapy modality is still unclear in the indications and criteria established in the literature (ELAIN, AKIKI, IDEAL ICU, STARRT AKI and AKIKI-2) for subjecting patients with controversial critical pathologies to continuous and commonly manipulated slow renal therapies at convenience in intensive care units, even in an empirical or industry-influenced manner. In analyzing this problem in the lack of congruence in decision making in our hospital center, a local study was carried out in order to obtain the outcome of patients who initiate continuous slow renal replacement therapy in their first hours of stay in the unit, observing a survival rate without a relevant clinical effect. Considering the limitations such as the heterogeneity of the variables involved (severity of the conditioning disease, prescription, modalities, demographic data of the population studied), our working group conducted the following study in order to obtain lines of research with data from the population of southeastern Mexico.

Keywords: acute kidney injury, continuous renal replacement therapy, intensive care unit, metabolic acidosis.

RESUMO

A lesão renal aguda é uma condição comum em pacientes em estado crítico que podem necessitar de terapia de substituição renal. A modalidade de prescrição continua a ser um pilar fundamental da relação custo-benefício. A

prescrição de uma modalidade de terapia de substituição ainda não é clara nas indicações e critérios estabelecidos na literatura (ELAIN, AKIKI, IDEAL ICU, STARRT AKI e AKIKI-2) para submeter os pacientes com patologia crítica controversa a terapias renales lentas continuas e comumente manipuladas, de acordo com as conveniências das unidades de terapia intensiva, mesmo de forma empírica ou influenciada pela indústria. Ao analisar este problema de falta de congruência na tomada de decisões do nosso centro hospitalar, foi realizado um estudo local com o objetivo de obter a evolução dos pacientes que iniciam terapêutica renal substitutiva lenta contínua nas primeiras horas de internamento na unidade, observando-se uma taxa de sobrevivência sem efeito clínico relevante. Considerando as limitações como a heterogeneidade das variáveis envolvidas (gravidade da doença condicionante, prescrição, modalidades, dados demográficos da população estudada), o nosso grupo de trabalho realizou o seguinte estudo com o objetivo de obter linhas de investigação com dados da população do sudeste do México.

Palavras-chave: lesão renal aguda, terapia de substituição renal contínua, unidade de terapia intensiva, acidose metabólica.

Abreviaturas:

AKI = Acute Kidney Injury (lesión renal aguda)

KDIGO = Kidney Disease: Improving Global Outcomes (enfermedad renal: mejora de los resultados globales)

RIFLE = acrónimo de Risk, Injury, Failure, Loss of kidney function, and End-stage kidney disease (riesgo, lesión, insuficiencia, pérdida de la función renal y enfermedad renal terminal)

TRR = terapia de reemplazo renal

TRRLC = terapia de reemplazo renal lenta continua

UCI = unidad de cuidados intensivos

INTRODUCCIÓN

A lo largo del tiempo se han generado conclusiones discrepantes sobre el tiempo de inicio de la terapia de reemplazo renal temprana a diferencia de la tardía, dando importancia a la mayor supervivencia, recuperación renal y reducción de estancia en la unidad de cuidados intensivos y hospitalaria.¹ Para el inicio de la terapia de reemplazo renal necesitamos la colocación de vía intravenosa previo a su ingreso o bien a su llegada a la unidad de cuidados intensivos (UCI). La técnica de referencia para la colocación del catéter debe ser la guiada ecográficamente, generando menor riesgo en falla y mayor prevalencia en su colocación al primer intento en la inserción en sitio yugular, así como menor riesgo de complicaciones como sangrado,

* Hospital de alta especialidad ISSSTE, Veracruz. México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Correa BNR, López FJ, Sánchez DKP, Luis RMÁ. Lesión renal aguda y terapia de soporte renal lenta continua en la unidad de cuidados intensivos; una ventana de probabilidades en población mexicana; del arte a la realidad. Med Crit. 2024;38(7):575-580. <https://dx.doi.org/10.35366/119530>

disfunción por estenosis o infecciones, en comparación con otros sitios de referencia anatómicos, tomando en cuenta el mayor riesgo de colonización de bacterias en región femoral cuando el paciente cuenta con mayor índice de masa corporal.¹ Se recomienda el uso de catéter de al menos 24 cm de longitud, para así evitar la recirculación, con el puerto venoso 2-3 cm distal a la localización del puerto arterial.¹ Para la valoración del compromiso renal, se ha tomado importancia al índice de resistencia renal, con el cual se evalúa la resistencia vascular al flujo renal como medida de perfusión, con limitaciones propias de los estudios ecográficos al ser operador dependiente y alterado por presencia de taquicardia o presión intraabdominal elevada, teniéndose como predictor de desarrollo de lesión renal aguda estadio 2 a 3 en los próximos siete días, obteniendo la medición a nivel de las arterias segmentarias renales, calculando la diferencia de la velocidad sistólica máxima con la velocidad de fin de diástole, dividida entre la velocidad sistólica máxima, teniendo como valor normal de corte 0.6, alterado en 0.7 para riñones nativos y 0.8 en riñones trasplantados, su precisión aumenta al correlacionar con las escalas de severidad de la Unidad de Cuidados Intensivos para el Adulto (UCIA) y un control estricto de la terapia hídrica.² El principio de la hemodiálisis consiste en el movimiento de solutos de menor tamaño (peso molecular < 500 daltons) por ejemplo urea (60 Da), creatinina (113 Da), electrolitos como sodio (23 Da), fósforo (31 Da), potasio (35 Da) y agua hacia el compartimento dializado. Para definir la insuficiencia renal aguda, a pesar de la presencia de los biomarcadores predictores, aún gira en torno a la creatinina, debido a su fácil disponibilidad y bajo costo.³ Dentro de las modalidades conocemos: 1) hemodiálisis, que es la difusión de moléculas desde el compartimento sanguíneo a la solución del dializado, efectiva en la eliminación de moléculas de bajo peso molecular; 2) hemofiltración, terapia exclusivamente convectiva, en la que se obtiene el ultrafiltrado del plasma a través de una membrana de alto flujo en ausencia de líquido de dializado, la hemofiltración de alto volumen por dosis de sustitución de 50-70 mL/kg/h de administración continua ha sido utilizada como estrategia de soporte en pacientes con choque séptico por la eliminación de mediadores de respuesta inflamatoria por método convectivo; 3) hemodiafiltración, técnica combinada de hemodiálisis y hemofiltración en la que la eliminación de los solutos se realiza mediante los mecanismos de difusión y convección; y 4) hemoperfusión, permite la eliminación de sustancias unidas a proteínas o liposolubles por mecanismo de adsorción.⁴

El consenso ADQI (*Acute Disease Quality Initiative*) en 2020 propone la inclusión de biomarcadores en la estratificación de la lesión renal aguda como medida adicional a los elementos clínicos y funcionales ya utili-

zados, mediante la medición del inhibidor tisular de metaloproteinasas 2 (TIMP-2) y de la proteína 7 de unión al factor de crecimiento similar a la insulina (IGFBP-7), NGAL (proteína asociada a la gelatinasa del neutrófilo humano). Múltiples estudios han intentado resolver la incógnita de cuándo es el momento exacto de inicio de la terapia de reemplazo renal, siendo las mismas indicaciones emergentes: sobrecarga de líquidos resistente a la terapia diurética, acidosis metabólica (pH < 7.15) refractaria al tratamiento médico, hiperkalemia (K > 6.5 mEq/L) refractaria al tratamiento médico, signos y síntomas de hiperuremia (encefalopatía, pericarditis), así como también cuando exista intoxicación con toxinas o drogas dializables, hipertermia refractaria a técnicas de enfriamiento, alteraciones electrolíticas que amenacen la vida en el contexto de una lesión renal aguda, hiperazoemia (BUN > 112 mg/dL) y oliguria sin respuesta al tratamiento médico.² Dentro de los estudios de referencia destacados se encuentran el ELAIN (2016) en el cual se indicó como inicio temprano de la TRR dentro de las ocho horas después del diagnóstico de AKI KDIGO 2, tardío dentro de las 12 horas con AKI KDIGO 3, dentro sus resultados concluyen que la duración de la terapia de reemplazo renal y la duración de la estancia hospitalaria fueron significativamente más cortas en el grupo temprano que en el grupo tardío.⁵ El estudio AKI-KI publicado en 2016 fue un estudio aleatorizado controlado realizado en 31 unidades de cuidados intensivos de Francia de septiembre de 2013 a enero de 2016, incluyendo pacientes adultos con enfermedades críticas con lesión renal aguda grave, 312 recibiendo terapia de reemplazo renal temprana en las seis horas posteriores al diagnóstico de la lesión renal aguda en etapa 3 y 308 terapia de reemplazo tardía hasta 57 horas después del diagnóstico, su resultado primario en cuanto a mortalidad a los 60 días no tuvo diferencia significativa (48.5% en temprano vs 49.7% en retraso). Concluyeron que en pacientes críticos con insuficiencia renal aguda grave, un enfoque temprano de la TRR no proporcionó un beneficio de mortalidad en comparación con un enfoque retrasado cuando la modalidad era predominantemente intermitente, lo que evidencia una debilidad del estudio.⁶ El estudio IDEAL-ICU (2018) es aleatorizado controlado realizado en 29 UCI en Francia (22 hospitales universitarios y siete hospitales generales) entre julio de 2012 y octubre de 2016, en pacientes con choque séptico e insuficiencia renal aguda que marcó como inicio temprano dentro de las 12 horas con AKI RIFLE-F, tardío dentro de las 48 horas con AKI RIFLE-F, teniendo como resultado que no hay diferencia entre las estrategias en cuanto a la mortalidad a 90 días.⁷

En el estudio STARRT-AKI (2020) no hay diferencia en los resultados entre los grupos de terapia de reemplazo renal temprano y tardío⁸ y en el estudio AKIKI-2 (2021) no hay diferencia en los resultados entre los gru-

pos de terapia de reemplazo renal temprano y tardío,⁹ por lo tanto, en general continuamos sin contar aún con resultados concluyentes en cuanto al inicio de la terapia de reemplazo renal.¹ La hemodiálisis intermitente (HDI) y la TRR lenta continua (TRRLC) con hemofiltración son las dos modalidades principales en la unidad de cuidados intensivos. Existe controversia sobre cuál es el óptimo en este entorno. De hecho, la TRRLC permite una eliminación de fluidos más lenta, lo que puede garantizar una mejor estabilidad hemodinámica y un control más lento de la concentración de soluto que la hemodiálisis intermitente (minimizando así el desplazamiento de fluidos). Esta es la razón por la que muchos médicos de cuidados intensivos favorecen el TRRLC al menos en la etapa inicial de la estancia en la UCI.¹⁰

La posible ventaja de iniciar la diálisis más temprano en la lesión renal aguda es que puede mejorar el equilibrio ácido-base, electrolítico y de líquidos, previniendo así complicaciones más graves de la lesión renal aguda y quizás también mejorando la eliminación de toxinas; sin embargo, los datos obtenidos en la actualidad en la literatura publicada a nivel mundial no favorece los desenlaces al evaluar las tasas de supervivencia.⁷

MATERIAL Y MÉTODOS

Tipo de estudio: analítico, longitudinal, observacional y retrospectivo.

Universo: pacientes con lesión renal aguda ingresados a la unidad de cuidados intensivos del Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz del 01 de enero de 2023 al 30 de julio de 2024.

Diseño de estudio: se analizaron el tiempo de inicio, días de uso de la terapia de reemplazo renal, mejoría de acidosis metabólica y la mortalidad.

Cálculo de la muestra: tipo de muestra no probabilístico por conveniencia. Muestreo no aleatorizado. Para el cálculo de tamaño de muestra se utilizó la fórmula de población finita. El tamaño de muestra total es de 24 pacientes. Intervalo de confianza 95%, margen de error 5%.

Obtención de datos: después de obtener la autorización por parte del comité local de investigación y aprobación, se obtuvieron datos del expediente clínico electrónico

del departamento de terapia intensiva del Hospital Regional de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz.

Consideraciones éticas: se registró de acuerdo con la Declaración de Helsinki, al Código de Núremberg, a la Ley General de Salud de México. Se considera investigación con riesgo mínimo, ya que no se realizará algún tipo de manipulación de variables, de acuerdo con lo establecido por el reglamento de investigación (LGS), con base en el artículo 17 en su fracción I mencionando que será considerada investigación sin riesgo ya que son estudios que emplean técnicas y métodos de investigación documental retrospectivos y en los que no se realiza ninguna intervención o modificación intencionada.

Variables de interés: se registraron variables de pH inicial y al final de la TRRLC, HCO₃ inicial y final, EB inicial y final, fue considerado sobreviviente el individuo al ser dado de alta de la unidad de cuidados intensivos (*Tabla 1*).

RESULTADOS

Se realizó el registro de 24 pacientes ingresados a la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital de Alta Especialidad ISSSTE Veracruz.

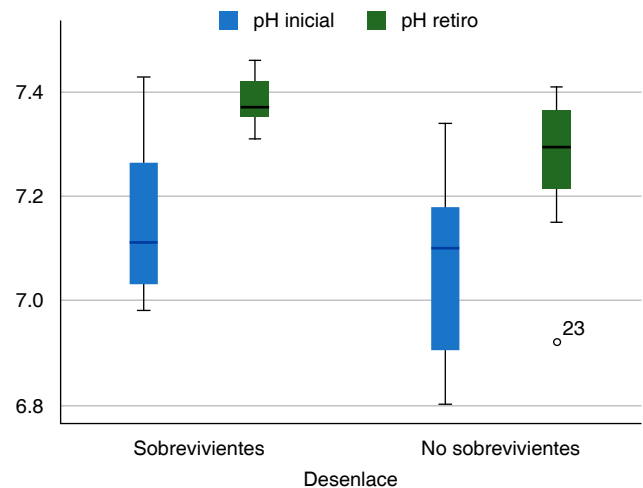


Figura 1: Gráfica de Box plot de sobrevivientes y no sobrevivientes respecto a pH inicial y pH retiro.

Tabla 1: Pruebas de normalidad de variables de interés: prueba de Shapiro-Wilk y pruebas de forma sin encontrar normalidad en los grupos, representando 52% de desenlace fatal.

	Tiempo (días)	pH		HCO ₃		EB		Desenlace
		Inicial	Retiro	Inicial	Retiro	Inicial	Retiro	
N	válido	23	23	23	23	23	23	23
Asimetría	2.500	-0.087	-2.080	-1.082	0.072	1.800	0.105	
Curtosis	6.071	-0.369	5.796	2.095	-0.310	5.505	0.588	12 (52%)
Prueba S-W	< 0.001	0.199	0.420	0.015	0.055	0.009	0.703	

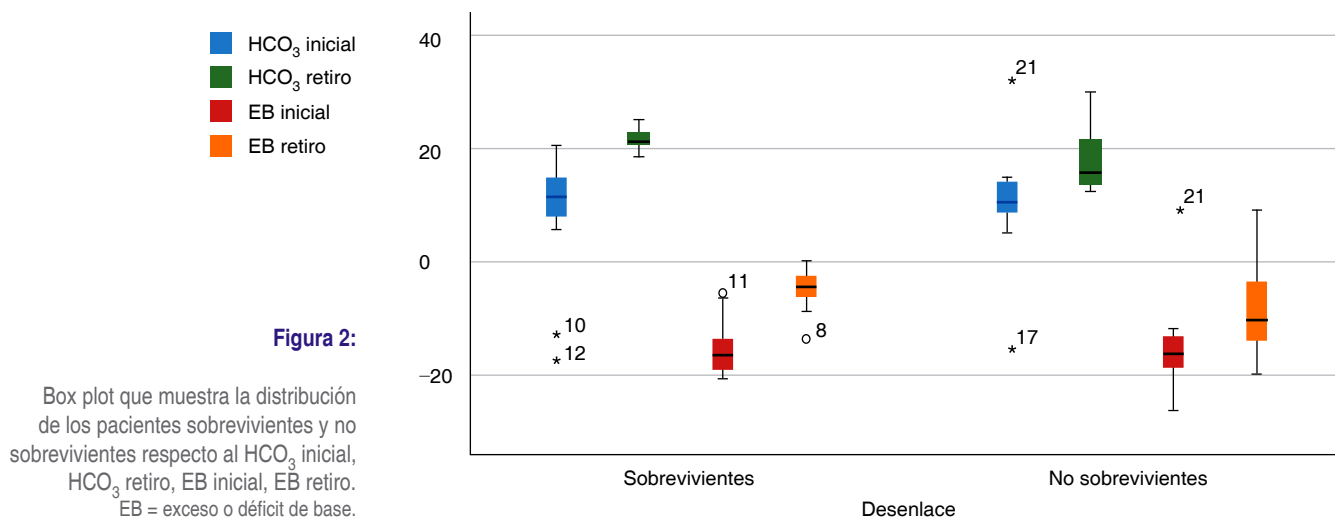
EB = exceso o déficit de base.

Tabla 2: Estadísticos descriptivos (N = 23).

	DM	Intervalo de confianza al 95%	p	Desviación estándar	Varianza
pH inicial	7.10	6.80-7.43	0.459	0.17451	0.030
pH retiro	7.32	6.92-7.46	0.008	0.11624	0.014
HCO ₃ inicial	9.23	7.3-32.2	0.601	11.0601	122.325
HCO ₃ retiro	19.68	12.4-30.0	0.031	4.5521	20.722
EB inicial	-15.17	-26.3-9.2	0.926	7.1588	51.249
EB retiro	-6.83	-19.9-9.2	0.140	6.5089	42.366

El promedio de pH fue 7.1 al inicio, en el peor de los casos 6.8 y en el mejor de los casos 7.43 ($p = 0.459$), al retiro 7.32 ($p = 0.008$). El promedio de HCO₃ inicial fue 9.23, en el peor de los casos 7.3 y en el mejor de los casos 32.2 ($p = 0.601$), al retiro 19.68 ($p = 0.031$). El promedio de EB fue de -15.17, en el peor de los casos de -26.3 y en el mejor de los casos de -9.2 ($p = 0.926$), al retiro de -6.83 ($p = 0.140$).

DM = diferencia de medias. EB = exceso o déficit de base. IC = intercuartílico.



Se realizó un análisis de normalidad de variables de internet mediante prueba de Shaphiro-Wilk y pruebas de forma sin encontrar normalidad en los grupos, representando 52% de desenlace fatal.

En la estadística descriptiva el promedio de pH fue de 7.1 al inicio, en el peor de los casos 6.8 y en el mejor de los casos de 7.43 ($p = 0.459$), al retiro de 7.32 ($p = 0.008$) (Figura 1), el promedio de HCO₃ inicial fue de 9.23, en el peor de los casos 7.3 y en el mejor de los casos de 32.2 ($p = 0.601$), al retiro de 19.68 ($p = 0.031$), el promedio de exceso o déficit de base (EB) fue de -15.17, en el peor de los casos de -26.3 y en el mejor de los casos de -9.2 ($p = 0.926$), al retiro de -6.83 ($p = 0.140$) (Tabla 2 y Figura 2).

En cuanto a la distribución de supervivencia del tiempo en días de conexión a terapia de soporte renal, se muestra una línea temporal en la cual se observa que a medida que incrementan los días desde el momento en que se inicia la terapia de reemplazo renal lenta continua, podría disminuir la supervivencia (Figura 3).

Mediante análisis no paramétrico de variables de interés y probabilidad de desenlace se analizó que previo al inicio de TRRLC el pH, HCO₃ y EB inicial no

tiene cambio significativo en la mortalidad, al retiro de la TRRLC se observa un cambio significativo en los valores de pH y HCO₃, sin la probabilidad de cambios en el EB (Figura 4).

DISCUSIÓN

En nuestro estudio se realizó el análisis de los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos con lesión renal aguda en cualquiera de los estadios de acuerdo a la clasificación de KDIGO. La terapia de reemplazo renal lenta continua fue la modalidad utilizada por ser la que garantiza una mejor estabilidad hemodinámica en los pacientes críticos por criterio del intensivista en turno. Diversos ensayos han sido la base para el análisis de las diferentes modalidades, el inicio de la terapia de reemplazo renal, así como los desenlaces de los pacientes que ingresan a una unidad de cuidados intensivos por diferentes causas.

En el estudio ELAIN, publicado por Zarbock A y colaboradores, se realizó un ensayo clínico aleatorizado de un solo centro de 231 pacientes críticamente enfermos con enfermedad renal aguda en etapa 2 (dos veces el

valor inicial o producción urinaria < 0.5 mL/kg/h durante 12 horas) y un nivel plasmático de lipocalina asociada a gelatinasa de neutrófilos superior a 150 ng/mL, inscritos

entre agosto de 2013 y junio de 2015 en un hospital universitario de Alemania, sus resultados refieren que el inicio temprano de la TRR (KDIGO 2 en ocho horas de diagnóstico) redujo significativamente la mortalidad a los 90 días, en comparación con el inicio tardío (KDIGO 3 en 12 horas de diagnóstico). La duración de la terapia de reemplazo renal y la duración de la estancia hospitalaria fueron significativamente más cortas en el grupo temprano que en el grupo tardío. El estudio AKIKI publicado en 2016 por Gaudry S y su equipo fue aleatorizado controlado realizado en 31 unidades de cuidados intensivos de Francia de septiembre de 2013 a enero de 2016, incluyendo pacientes adultos con enfermedades críticas con lesión renal aguda grave, 312 recibiendo TRR temprana en las seis horas posteriores al diagnóstico de la LRA en etapa 3 y 308 TRR tardía hasta 57 horas después del diagnóstico, su resultado primario en cuanto a mortalidad a los 60 días no tuvo diferencia significativa (48.5% en temprano vs 49.7% en retraso).

El estudio STARRT AKI publicado en 2020 por Bagshaw S y su grupo es un ensayo controlado, aleatorizado y multinacional en pacientes con insuficiencia renal aguda grave en estado crítico, los pacientes fueron asignados aleatoriamente para recibir una estrategia

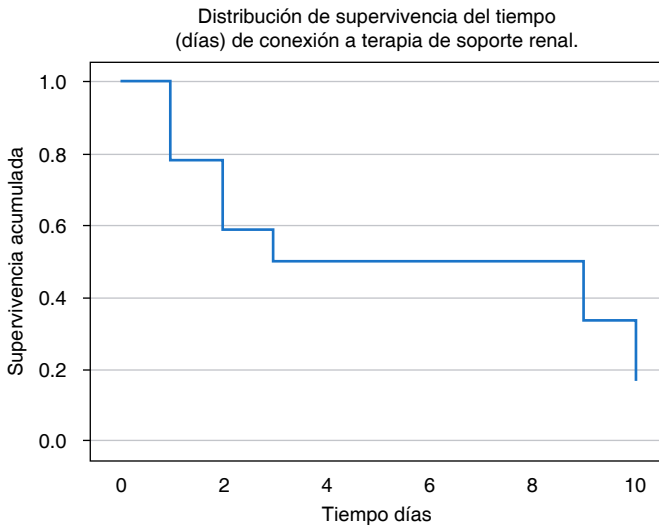


Figura 3: Análisis de supervivencia. Línea temporal en la cual se observa que, a medida que incrementan los días desde el momento en que se inicia la terapia de reemplazo renal lenta continua, podría disminuir la supervivencia.

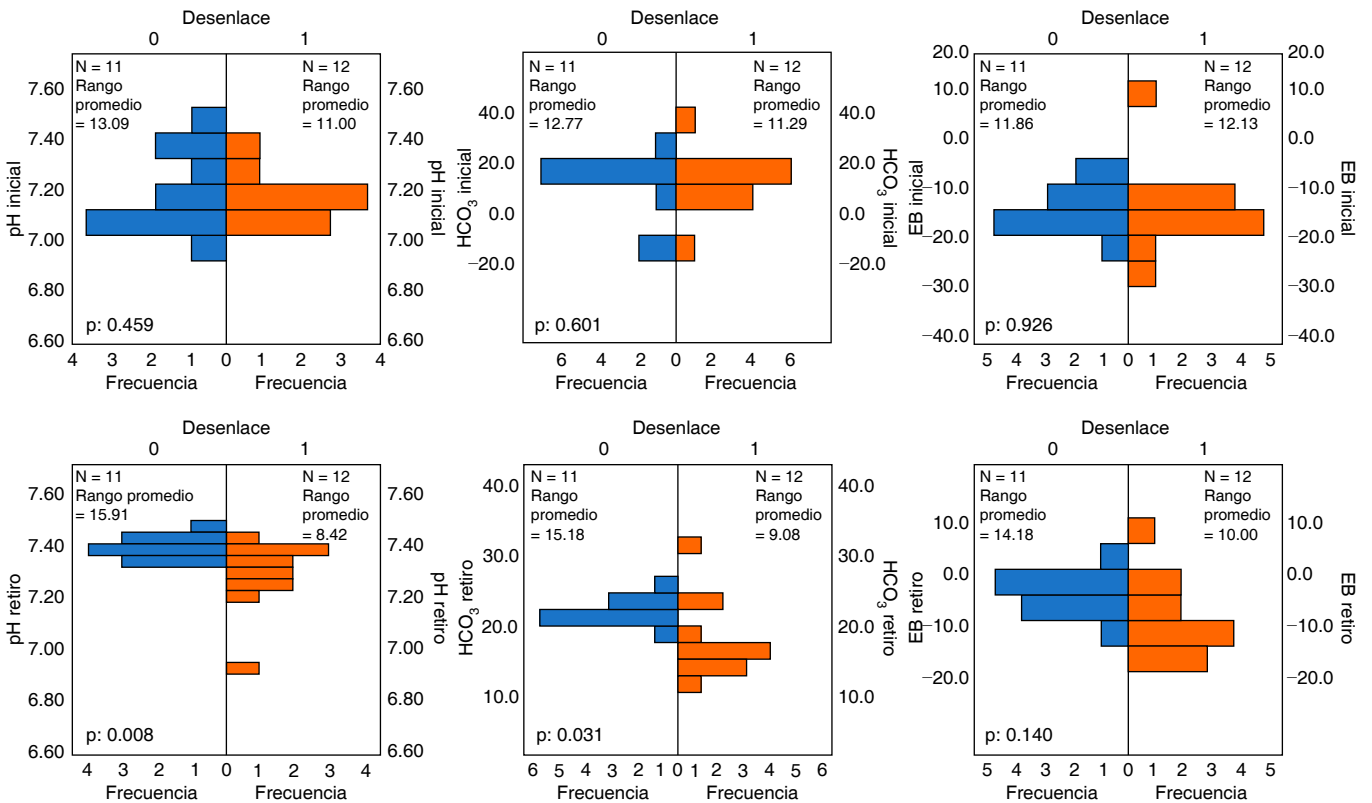


Figura 4: Análisis no paramétrico de variables de interés y probabilidad de desenlace. Previo al inicio de terapia de reemplazo renal lenta continua (TRRLC), el pH, HCO₃ y EB inicial no tienen cambios significativos en la mortalidad; al retiro de la TRRLC se observa un cambio significativo en los valores de pH y HCO₃, sin la probabilidad de cambios en el EB. EB = exceso o déficit de base.

acelerada de terapia de reemplazo renal (en la que la terapia se iniciaba dentro de las 12 horas posteriores a que el paciente cumpliera los criterios de elegibilidad) o una estrategia estándar (en la que se desaconseja la terapia de reemplazo renal a menos que se desarrollaran indicaciones convencionales o la insuficiencia renal aguda persistiera durante más de 72 horas). El resultado primario fue la muerte por cualquier causa a los 90 días, concluyendo que en los pacientes con insuficiencia renal aguda grave, una estrategia de reemplazo renal acelerado no se asoció con un menor riesgo de muerte a los 90 días que una estrategia estándar.

De igual manera en el estudio AKIKI 2 publicado en 2021 no se encontró ninguna diferencia relacionada con el uso temprano vs tardío de la TRR con respecto a la mortalidad. Una ventaja del inicio temprano es que puede mejorar el estado ácido base, desequilibrio electrolítico, sobrecarga hídrica disminuyendo complicaciones graves; sin embargo, esto no disminuiría la mortalidad en pacientes muy críticamente enfermos. Nuestro estudio tiene como relevancia que los pacientes que ingresaron a la unidad de cuidados intensivos tuvieron un inicio temprano de la TRR en modalidad lenta continua en las primeras 24 horas de su ingreso, como diagnósticos principales sepsis pulmonar, choque séptico y acidosis metabólica refractaria. Bioquímicamente presentan mejoría durante las primeras 12-24 horas después del inicio de la TRRLC, por lo que el tiempo de uso en promedio es de 72 horas. Sin embargo, el desenlace primario < 28 días es la muerte por diferentes causas en 52%. Con lo cual identificamos que el inicio temprano de la terapia de reemplazo renal no se asocia con mejores desenlaces de los pacientes.

CONCLUSIONES

Los pacientes con diagnóstico de lesión renal aguda en estadio 3 con inicio de terapia de reemplazo renal en la modalidad lenta continua en la unidad de cuidados intensivos muestran mejoría bioquímica en las primeras 24 horas posteriores al inicio de la terapia; sin embargo, el desenlace final de estos pacientes incluyen una importante mortalidad debida a otras causas, principal-

mente choque séptico, por lo que es un área de oportunidad para futuras investigaciones, y nuestros resultados sólo debieran considerarse para la generación de otras hipótesis como la comparación de modalidades y las prescripciones en nuestro centro de investigación.

REFERENCIAS

1. Bagshaw SM, Darmon M, Ostermann M, et al. Current state of the art for renal replacement therapy in critically ill patients with acute kidney injury. *Intensive Care Med.* 2017;43:841-854. Available in: <https://doi.org/10.1007/s00134-017-4762-8>
2. Correa S, Montero O. Lesión renal aguda ¿Qué hay de nuevo en la evidencia? *RFS Revista Facultad de Salud.* 2023; 99-113. Disponible en: <http://journalusco.edu.co/index.php/RFS>
3. Roesler E. Insuficiencia renal aguda en pacientes críticos. *Revista Chilena de Urología.* 2016;81:20-29.
4. Fuentes AV. Terapias de reemplazo renal agudo en pacientes críticos. *Rev Med Clin Condes.* 2024;35(1):14-21. doi: 10.1016/j.rmcl.2023.12.001.
5. Zarbock A, Kellum JA, Schmidt C, et al. Effect of early vs delayed initiation of renal replacement therapy on mortality in critically ill patients with acute kidney injury. *JAMA.* 2016;315(20):2190.
6. Gaudry S, Hajage D, Schortgen F, et al. Initiation strategies for renal-replacement therapy in the intensive care unit. *N Engl J Med.* 2016;375(2):122-133.
7. Barbar SD, Clere-Jehl R, Bourredjem A, et al. Timing of renal-replacement therapy in patients with acute kidney injury and sepsis. *N Engl J Med.* 2018;379(15):1431-1442.
8. STARRT-AKI Investigators; Canadian Critical Care Trials Group; Australian and New Zealand Intensive Care Society Clinical Trials Group, et al. Timing of initiation of renal-replacement therapy in acute kidney injury. *N Engl J Med.* 2020;383(3):240-251.
9. Gaudry S, Hajage D, Martin-Lefevre L, et al. Comparison of two delayed strategies for renal replacement therapy initiation for severe acute kidney injury (AKIKI 2): a multicentre, open-label, randomised, controlled trial. *Lancet.* 2021;397(10281):1293-1300.
10. Gaudry S, Grolleau F, Barbar S, et al. Continuous renal replacement therapy versus intermittent hemodialysis as first modality for renal replacement therapy in severe acute kidney injury: a secondary analysis of AKIKI and IDEAL-ICU studies. *Crit Care.* 2022;26(1):93.

Financiamiento: los autores declaran no tener algún tipo de patrocinio.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener algún tipo de conflicto de intereses.

Correspondencia:

Jorge López Fermín

E-mail: salemcito@gmail.com



Evaluación del poder cardiaco en pacientes con sepsis

Evaluation of cardiac power as a predictor of outcome in patients with sepsis

Avaliação da potência cardíaca em pacientes com sepse

Víctor Manuel González Manzano,* Janet Silvia Aguirre Sánchez,* Braulia Aurelia Martínez Díaz,*
Cristhian Josué Gaytán García*

RESUMEN

Introducción: la sepsis es una condición clínica grave que resulta en insuficiencia orgánica potencialmente mortal debido a una respuesta inadecuada del huésped a la infección. En el ámbito de la medicina crítica, se ha estudiado ampliamente el impacto de la sepsis en el sistema cardiovascular, destacando la importancia del poder cardiaco como un predictor clave de desenlaces clínicos en pacientes críticos.

Objetivo: evaluar el poder cardiaco como un factor predictivo de la evolución clínica en pacientes con sepsis ingresados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) del Centro Médico ABC.

Material y métodos: se realizó un estudio prospectivo, observacional y longitudinal en una población de 23 pacientes adultos diagnosticados con sepsis. Los pacientes fueron monitoreados desde su ingreso a la UCI, registrando variables hemodinámicas clave, incluyendo el poder cardiaco.

Resultados: se observó que un poder cardiaco menor a 0.6 W se asocia significativamente con una mayor mortalidad y una estancia prolongada en la UCI.

Conclusión: estos hallazgos resaltan la importancia de la monitorización temprana del poder cardiaco para identificar pacientes con mayor riesgo y adaptar las estrategias terapéuticas en consecuencia.

Palabras clave: sepsis, poder cardiaco, medicina crítica, unidad de cuidados intensivos, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: sepsis is a severe clinical condition that leads to potentially fatal organ failure due to an inadequate host response to infection. In the field of critical care, the impact of sepsis on the cardiovascular system has been extensively studied, highlighting the importance of cardiac power (CP) as a key predictor of clinical outcomes in critically ill patients.

Objective: to evaluate cardiac power as a predictive factor for clinical evolution in sepsis patients admitted to the intensive care unit (ICU) of ABC Medical Center.

Material and methods: a prospective, observational, and longitudinal study was conducted on a population of 23 adult patients diagnosed with sepsis. Patients were monitored from ICU admission, recording key hemodynamic variables, including cardiac power.

Results: a cardiac power below 0.6 W is significantly associated with higher mortality and prolonged ICU stay.

Conclusion: these findings underscore the importance of early monitoring of cardiac power to identify high-risk patients and adjust therapeutic strategies accordingly.

Keywords: sepsis, cardiac power, critical care, intensive care unit, mortality.

RESUMO

Introdução: a sepse é uma condição clínica grave que resulta em falência de órgãos com risco de vida devido a uma resposta inadequada do hospedeiro à infecção. No campo da medicina intensiva, o impacto da sepse no sistema cardiovascular tem sido amplamente estudado, destacando a importância da Potência Cardíaca (PC) como um preditor chave de resultados clínicos em pacientes em estado grave.

Objetivo: este estudo tem como objetivo avaliar a Potência Cardíaca como fator preditivo de evolução clínica em pacientes com sepse internados na Unidade de Terapia Intensiva (UTI) do Centro Médico do ABC.

Material e métodos: foi realizado um estudo prospectivo, observacional e longitudinal em uma população de 23 pacientes adultos com diagnóstico de

sepse. Os pacientes foram monitorados desde a admissão na UTI, registrando-se as principais variáveis hemodinâmicas, incluindo a Potência Cardíaca.

Resultados: os resultados sugerem que uma potência cardíaca inferior a 0.6 W está significativamente associada ao aumento da mortalidade e à permanência prolongada na UTI.

Conclusão: estes resultados destacam a importância da monitorização precoce do Potência Cardíaca para identificar pacientes com maior risco e adaptar estratégias terapêuticas em conformidade.

Palavras-chave: sepse, potência cardíaca, medicina intensiva, Unidade de Terapia Intensiva, mortalidade.

Abreviaturas:

PC = poder cardiaco

UCI = unidad de cuidados intensivos

INTRODUCCIÓN

En la actualidad, la sepsis se describe como una condición crítica en la que la insuficiencia orgánica amenaza la vida debido a una respuesta del huésped que no logra contener la infección de manera efectiva. El choque séptico se define como un subtipo de sepsis y se manifiesta por inestabilidad circulatoria, celular y metabólica asociada con un mayor riesgo de muerte que la sepsis misma. Es una causa frecuente de muerte de pacientes críticamente enfermos en una unidad de cuidados intensivos (UCI). Sigue siendo una de las principales causas de morbilidad y mortalidad en el mundo. La incidencia de sepsis y choque séptico ha ido aumentando constantemente desde la primera definición consensuada en 1991.

El estado de choque se refiere a falla circulatoria que ocasiona desbalance entre el aporte de oxígeno y el consumo, lo que resulta en hipoperfusión global tisular, disminución del contenido venoso de oxígeno y acidosis metabólica.¹

El desequilibrio del transporte de oxígeno y el consumo en condición de choque ha sido factor de riesgo para falla orgánica y mortalidad. Por esta razón es esencial el soporte hemodinámico inmediato. Múltiples parámetros hemodinámicos, incluyendo métodos invasivos y no invasivos, son utilizados para monitorizar a los pacientes en choque.^{2,3} La medición del gasto cardiaco (CO) y sus componentes (precarga, postcarga y contractilidad) provee información sobre el estado de requerimientos de líquidos o tratamiento inotrópico y vasopresor. Adicionalmente, ayuda a diagnosticar el tipo de choque, como hipovolémico, cardiogénico, obstructivo o distributivo, con base en el perfil hemodinámico.⁴

* Centro Médico ABC.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: González MVM, Aguirre SJS, Martínez DBA, Gaytán GCJ. Evaluación del poder cardiaco en pacientes con sepsis. Med Crit. 2024;38(7):581-583. <https://dx.doi.org/10.35366/119531>

Dentro de los parámetros hemodinámicos, el poder cardiaco (PC) ha sido un parámetro esencial para predecir desenlace clínico en los pacientes con sepsis cardiogénico; también se ha demostrado que, en estos pacientes, un PC bajo es un predictor importante de mortalidad.⁵ La medición de parámetros hemodinámicos es fundamental para la toma de decisiones en pacientes críticos, y el poder cardiaco ha sido propuesto como un marcador de función miocárdica en este contexto.³ El PC es un índice de contractilidad basado en el cálculo del principio de la entrega de líquido derivada del flujo y la presión dividida entre 451. Cada deterioro global en la perfusión que ocurre en los pacientes críticamente enfermos se considerara que afecta el rendimiento cardiaco, ocasionando hipoperfusión miocárdica.⁶

MATERIAL Y MÉTODOS

Diseño de estudio: estudio prospectivo, observacional, longitudinal, unicéntrico.

Tamaño de muestra: se determinó un tamaño de muestra de 23 pacientes, basado en un análisis de poder estadístico con nivel de significancia de 5% y poder de 80%, considerando un posible 20% de pérdida de seguimiento o datos incompletos.

Población de estudio: adultos mayores de 18 años ingresados en la UCI del Centro Médico ABC en el periodo de marzo a diciembre de 2023. Se analizaron los expedientes clínicos electrónicos del Centro Médico ABC campus Santa Fe y campus Observatorio para la base de datos.

Hoja de recolección de información: se utilizó hoja de recolección en Excel.

Criterios de inclusión: Pacientes mayores de 18 años ingresados en la UCI con estimación de poder cardiaco menor a 0.6 W y foco infeccioso identificado al ingreso a la UCI.

Criterios de exclusión: 1) Pacientes con diagnóstico de choque cardiogénico a su ingreso. 2) Enfermos con diagnóstico de ingreso de infarto agudo al miocardio. 3) Mujeres embarazadas. 4) Pacientes cuyo motivo de ingreso fuese cirugía cardiovascular.

El presente protocolo sigue un modelo arquitectónico enfocado en la evaluación del poder cardiaco como predictor de desenlaces en pacientes con sepsis. El diseño del estudio fue estructurado de la siguiente manera:

- Selección de la población:** fueron incluidos pacientes adultos mayores de 18 años ingresados en la UCI del Centro Médico ABC con diagnóstico de sepsis.
- Evaluación del poder cardiaco:** fue calculado mediante ecocardiografía o métodos no invasivos, de acuerdo con técnicas previamente validadas en la literatura.⁷
- Seguimiento de desenlaces clínicos:** los pacientes fueron monitoreados para registrar la mortalidad, ne-

cesidad de soporte inotrópico, duración de la estancia en UCI, y cualquier complicación relacionada con la sepsis.

- Análisis estadístico:** los datos obtenidos fueron analizados para identificar la relación entre el poder cardiaco y los desenlaces clínicos, utilizando herramientas estadísticas adecuadas para garantizar la validez de los resultados.

Este modelo permitirá explorar la eficacia del poder cardiaco en la predicción de la evolución clínica en pacientes con sepsis, aportando datos relevantes para mejorar la toma de decisiones en el manejo de esta condición crítica.

RESULTADOS

Los resultados se presentan de acuerdo con los objetivos planteados.

- Descripción de la muestra.** Se incluyeron un total de 23 pacientes con diagnóstico de sepsis que ingresaron en la UCI. La edad media fue 58 ± 12 años (rango 35 a 85 años). Sesenta por ciento de los pacientes eran hombres y 40% mujeres.
- Poder cardiaco.** El poder cardiaco (PC) promedio medido al ingreso fue de 0.77 ± 0.34 W. Se observó que 30% de los pacientes tenían un PC menor a 0.6 W, mientras que 70% era mayor.

Tabla 1: Mortalidad de pacientes.

Válido	n (%)	Porcentaje	
		Válido	Acumulado
0	21 (91.3)	91.3	91.3
1	2 (8.7)	8.7	100.0
Total	23 (100.0)	100.0	

Tabla 2: Días de estancia en terapia intensiva (N = 23).

	Media \pm DE	Mediana	Moda
Días UCI	6.43 ± 9.273	3.00	1.00
Poder cardiaco	0.7700 ± 0.34798	0.65	0.51

DE = desviación estándar. UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

Tabla 3: Coeficiente de correlación de poder cardiaco menor a 0.6 W y muerte (N = 23).

Rho de Spearman	Poder cardiaco	Muerte
Poder cardiaco		
Coeficiente de correlación	1.000	-0.419
Sig. (2 colas)	—	0.047
Muerte		
Coeficiente de correlación	-0.419	1.000
Sig. (2 colas)	0.047	—

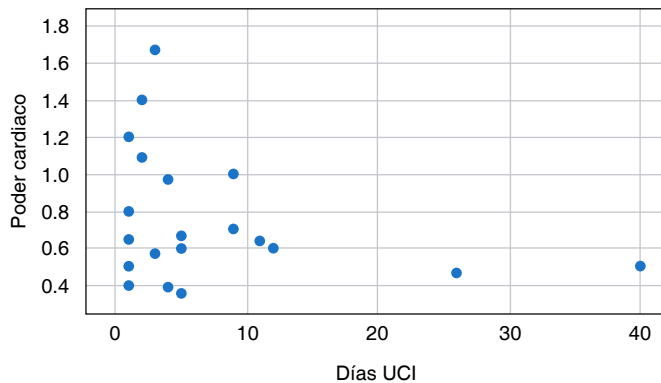


Figura 1: Relación días de estancia en Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) y poder cardiaco.

- Mortalidad.** En la UCI, la mortalidad alcanzó 8.7%. De los fallecidos, 100% presentó un PC inferior a 0.6 W al ingreso, lo que sugiere una correlación entre un PC bajo y un pronóstico desfavorable (*Tabla 1*).
- Duración de la estancia en UCI.** Como se muestra en la *Tabla 2*, la estancia media en la UCI fue 10 ± 5 días. Se encontró una correlación significativa entre PC menor a 0.6 W y estancia prolongada en la UCI ($p < 0.05$). Estudios previos han identificado que un poder cardiaco reducido está asociado con una mayor mortalidad en pacientes críticos, incluyendo aquellos con choque séptico.⁸

DISCUSIÓN

Relación entre poder cardiaco y mortalidad. Los hallazgos indican que un poder cardiaco (PC) inferior a 0.6 W se relaciona de manera significativa con una mayor tasa de mortalidad entre pacientes sépticos. Esto coincide con estudios previos que han identificado al PC como un predictor clave de desenlaces en pacientes críticos.^{9,10} La capacidad del PC para reflejar la función cardiaca bajo condiciones de estrés séptico lo convierte en una herramienta valiosa para la estratificación del riesgo.

Impacto del poder cardiaco en la duración de la estancia en UCI. En la *Figura 1* se observa la relación entre el poder cardiaco y los días de estancia en la UCI. La correlación entre un bajo PC y una mayor duración de la estancia en UCI refuerza la hipótesis de que un PC bajo podría indicar un estado de mayor severidad en los pacientes con sepsis. La monitorización del PC podría ser utilizada para identificar a pacientes que requieren intervenciones más agresivas y para ajustar las estrategias de tratamiento.

A diferencia de otros estudios en los que se ha evaluado el PC principalmente en el contexto de choque cardiogénico, nuestro estudio se enfoca en pacientes sépticos, extendiendo el conocimiento sobre la utilidad del PC en un contexto más amplio. Los resultados obtenidos son consistentes con la literatura, aunque futuras

investigaciones con un mayor tamaño de muestra podrían ofrecer más claridad sobre la relación entre PC y otros desenlaces clínicos.

Limitaciones del estudio. Una de las principales limitaciones del estudio es el tamaño de la muestra, lo cual puede afectar la generalización de los resultados. Además, la heterogeneidad en la severidad de la sepsis y las comorbilidades de los pacientes también podría haber influido en los resultados.

CONCLUSIONES

Nuestros hallazgos confirman que un poder cardiaco menor a 0.6 W es un predictor significativo de mortalidad y estancia prolongada en UCI en pacientes con sepsis. La monitorización del poder cardiaco podría guiar las decisiones terapéuticas en el manejo de la sepsis, permitiendo intervenciones más precisas y posiblemente mejorando los desenlaces clínicos (*Tabla 3*).

Aunque los hallazgos son prometedores, se requieren estudios adicionales con muestras más grandes para confirmar la relación entre el poder cardiaco y los desenlaces clínicos en pacientes sépticos, así como para explorar su utilidad en otros contextos clínicos.

REFERENCIAS

- Ismail MT, Elbaih AH. Pathophysiology and management of different types of shock. *NMJ*. 2017;6(1):14-39.
- Sakka SG. Hemodynamic monitoring in the critically ill patient - current status and perspective. *Front Med (Lausanne)*. 2015;2:44.
- Rivers E, Nguyen B, Havstad S, et al. Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2001;345:1368-1377.
- Huygh J, Peeters Y, Bernards J, Malbrain ML. Hemodynamic monitoring in the critically ill: an overview of current cardiac output monitoring methods. *F1000Res*. 2016;5:1-9.
- Fincke R, Hochman JS, Lowe AM, Menon V, Slater JN, Webb JG, et al. Cardiac power is the strongest hemodynamic correlate of mortality in cardiogenic shock: a report from the Shock Trial Registry. *J Am Coll Cardiol*. 2004;44:341-348.
- Arnold RC, Shapiro NI, Jones AE, et al. Multicenter study of early lactate clearance as a determinant of survival in patients with presumed sepsis. *Shock*. 2009;32:35-39.
- Charpentier J, Luyt CE, Fulla Y, et al. Brain natriuretic peptide: a marker of myocardial dysfunction and prognosis during severe sepsis. *Crit Care Med*. 2004;32:660-665.
- Calvin JE, Driedger AA, Sibbald WJ. Assessment of myocardial function in human sepsis utilizing ECG gated cardiac scintigraphy. *Chest*. 1981;80:579-586.
- Rudiger A, Singer M. Mechanisms of sepsis-induced cardiac dysfunction. *Crit Care Med*. 2007;35:1599-1608.
- Lupi HE, Chuquiure VE, González PH, et al. «El poder cardiaco» un instrumento del pasado, posiblemente una herramienta moderna en la valoración clínica, terapéutica y pronóstica del choque cardiogénico por síndrome isquémico coronario agudo. *Arch Cardiol Mex*. 2006;76:95-108.

Financiamiento: ninguno.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Víctor Manuel González Manzano

E-mail: victorgm_28@hotmail.com



Asociación entre índice proteína C reactiva/ albúmina como biomarcador de mortalidad en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos

Association between C-reactive protein/albumin ratio as a biomarker of mortality in patients with septic shock in the Adult Intensive Care Unit

Associação entre o índice proteína C reativa/albumina como biomarcador de mortalidade em pacientes com choque séptico na Unidade de Cuidados Intensivos de Adultos

Uriel Juárez Guzmán,* Francisco Alonso Díaz Aguilar*‡

RESUMEN

Introducción: en la unidad de cuidados intensivos predecir el pronóstico de los pacientes es fundamental para determinar su tratamiento.

Objetivo: objetivo primario: analizar la asociación entre el índice PCR/albumina como biomarcador de mortalidad en paciente con choque séptico durante el periodo 01 marzo del 2022 al 31 de mayo del 2024 en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital Ángeles Clínica Londres.

Material y métodos: estudio analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal en el periodo 01 marzo del 2022 al 31 de mayo del 2024. Los criterios de inclusión fueron los pacientes críticamente enfermos que ingresaron a la Unidad de Terapia Intensiva.

Resultados: se incluyeron un total de 78 expedientes. Del total de pacientes, 56.4% correspondió al sexo masculino y para el sexo femenino 43.6%. La mortalidad fue de 30.8%, el análisis bivariado determinó como punto de corte el valor de 50.58 para el índice PCR/albumina dato superior a lo reportado por en su estudio, sin embargo, logramos determinar que a partir de 34.57 aumenta el riesgo de mortalidad y llegando a 50.58 se relaciona significativamente con una mayor mortalidad.

Conclusiones: la asociación entre el índice PCR/albumina se puede emplear como marcador pronóstico de mortalidad para los pacientes con choque séptico dentro de las unidades de cuidados intensivos.

Palabras clave: proteína C reactiva, albúmina, APACHE II, SOFA, mortalidad.

ABSTRACT

Introduction: In the intensive care unit, predicting the prognosis of patients is essential to determine their treatment.

Objective: primary objective: to analyze the association between the CRP/albumin ratio as a biomarker of mortality in patients with septic shock during The period from March 1, 2022 to May 31, 2024 in the adult intensive care unit of the Angeles Clínica Londres Hospital.

Material and methods: analytical, observational, descriptive, retrospective, cross-sectional study in the period from March 1, 2022 to May 31, 2024. The inclusion criteria were critically ill patients admitted to the Intensive Care Unit.

Results: a total of 78 records were included. Of the total number of patients, 56.4% were male and 43.6% were female. Mortality was 30.8%, bivariate analysis determined the cut-off point for the PCR/albumin index at 50.58, which is higher than that reported by in their study. However, we were able to determine that the risk of mortality increases from 34.57 and reaching 50.58 is significantly related to higher mortality.

Conclusions: the association between the PCR/albumin index can be used as a prognostic marker of mortality for patients with septic shock in intensive care units.

Keywords: C-reactive protein, albumin, APACHE II, SOFA, mortality.

RESUMO

Introdução: na unidade de terapia intensiva, prever o prognóstico dos pacientes é essencial para determinar seu tratamento.

Objetivo: objetivo primário: Analisar a associação entre o índice PCR/Albumina como biomarcador de mortalidade em pacientes com choque séptico durante o período de 1 de março de 2022 a 31 de maio de 2024 na unidade de cuidados intensivos para adultos do Hospital Angeles Clínica Londres.

Material e métodos: estudo analítico, observacional, descritivo, retrospectivo, transversal, de 01 de março de 2022 a 31 de maio de 2024. Os critérios de inclusão foram pacientes em estado grave internados na unidade de terapia intensiva.

Resultados: foram incluídos 78 arquivos. Do total de pacientes, 56.4% eram do sexo masculino e 43.6% do feminino. A mortalidade foi de 30.8%, a análise bivariada determinou um ponto de corte de 50.58 para o índice PCR/albumina, que é mais elevado do que o relatado no seu estudo; no entanto, conseguimos determinar que a partir de 34.57 o risco de mortalidade aumenta e atingir 50.58 está significativamente relacionado com uma maior mortalidade.

Conclusões: a associação entre o índice PCR/albumina pode ser utilizada como um marcador prognóstico de mortalidade para pacientes com choque séptico em unidades de terapia intensiva.

Palavras-chave: proteína C-reativa, albumina, APACHE II, SOFA, mortalidade.

INTRODUCCIÓN

En la unidad de cuidados intensivos predecir el pronóstico de los pacientes es fundamental para determinar su tratamiento, por lo que se han desarrollado y evaluado distintos parámetros o biomarcadores para predecir el pronóstico de los pacientes en estado crítico; sin embargo, muchos de éstos son difíciles de determinar y aplicar de manera inmediata, además de que al hablar de pacientes inestables es necesario utilizar un parámetro simple, rápido y accesible para confirmar respuesta al tratamiento para así predecir su mortalidad.¹⁻³

La proteína C reactiva (PCR) se encuentra en la fase aguda de la respuesta inflamatoria sistémica, producida después de la estimulación de varias citocinas como respuesta a distintos agentes infecciosos, traumatismos, isquemia y otras afecciones inflamatorias. Se ha demostrado también que los niveles elevados de PCR van en relación con el pronóstico y mortalidad en pacientes críticos.^{4,5}

En cuanto a la albúmina sérica en niveles bajos se asocia a mal pronóstico y alta mortalidad, por lo que teniendo estos dos valores podemos indagar que la pro-

* Hospital Ángeles Clínica Londres. México.

‡ Hospital de Ginecoobstetricia No. 3 del Centro Médico Nacional La Raza. México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Juárez GU, Díaz AFA. Asociación entre índice proteína C reactiva/albumina como biomarcador de mortalidad en pacientes con choque séptico en la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos. Med Crit. 2024;38(7):584-588. <https://dx.doi.org/10.35366/119532>

porción de PCR y albúmina podría usarse como marcador predictivo de mortalidad.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio analítico, observacional, descriptivo, retrospectivo, transversal con población usuaria de la Unidad de Cuidados Intensivos Adultos del Hospital Ángeles Clínica Londres de la Ciudad de México. Se analizaron los expedientes de la población usuaria con diagnóstico de choque séptico durante el periodo 01 de marzo de 2022 al 31 de mayo de 2024.

Se obtuvo información de los expedientes: edad, género, comorbilidades como hipertensión arterial sistémica, diabetes, enfermedad renal crónica, paraclínicos como proteína C reactiva, albúmina, leucocitos, neutrófilos, linfocitos, plaquetas, hemoglobina, procalcitonina, creatinina, puntuación SOFA, porcentaje de mortalidad por escala SOFA, puntuación APACHE II, porcentaje de mortalidad por escala APACHE II, duración de estancia en la unidad de cuidados intensivos, ventilación mecánica y mortalidad.

Todos los datos recopilados se transcribieron en una hoja de Excel. Se transcribieron los datos capturados en el programa SPSS (*Statistical Package for the Social Sciences*) para realizar el análisis estadístico, para así obtener los resultados para el protocolo de investigación.

Se redactaron los datos obtenidos para el informe final y publicación de resultados.

RESULTADOS

Este estudio se llevó a cabo del 1 de marzo de 2022 al 30 de mayo de 2024, en este periodo se incluyeron un total de 78 pacientes, los cuales ingresaron con diagnóstico de choque séptico a la unidad de cuidados intensivos adultos. Dentro de las características demográficas, 43.6% correspondió a población del género femenino.

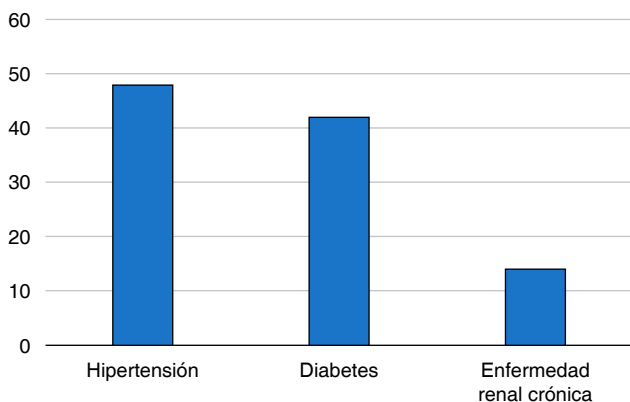


Figura 1: Comorbilidades.

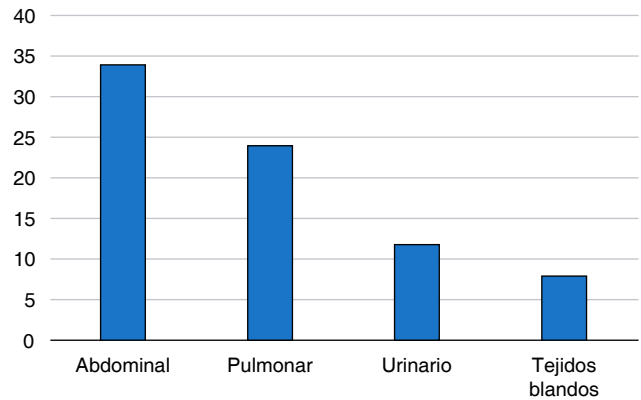


Figura 2: Origen del choque séptico.

La media de edad de los pacientes fue de 78.5 años (rango mínimo 32, máximo 94). Las comorbilidades presentadas con mayor importancia fueron hipertensión arterial sistémica presente en 61.5% de la población, diabetes tipo 2 con 53.8% y enfermedad renal crónica en 17.9% (Figura 1). En cuanto a la mortalidad 30.8% falleció.

Dentro de las causas que originaron el choque séptico, 43.6% fueron de origen abdominal, 30.8% correspondió a infecciones pulmonares, 15.4% a urinario y 10.3% a infección de tejidos blandos (Figura 2). Y dentro del agente causal de las infecciones, 94.9% correspondió a origen bacteriano, 7.7% viral y 0% a infección de origen fúngico.

En cuanto al reporte del cálculo de escalas de valoración pronósticas, la de SOFA reportó 28 pacientes con 2-6 puntos (35.9%), con una mortalidad por escala SOFA menor a 10%, 18 pacientes con 7-9 puntos (23.1%), lo que traduce una mortalidad por escala SOFA de 15-20%, 24 pacientes con 10-12 puntos (30.8%), lo que corresponde a una mortalidad por SOFA de 40-50% y por último ocho pacientes con 16-24 puntos (10.3%), lo que corresponde a una mortalidad por SOFA de más de 90%. Obteniendo de éstos una mediana de 8 puntos, con un mínimo de 2 y máximo de 17 puntos (Tabla 1).

Mientras que para la escala de APACHE II, un total de 12 pacientes (15.4%) con puntaje de 5-9 puntos correspondiente a una mortalidad por puntuación APACHE II de 8%, seis pacientes (7.7%) con puntaje de 10-14 puntos correspondiente a mortalidad por puntuación APACHE II de 15%, 16 pacientes (20.5%) con puntaje de 15-19 puntos correspondiente a mortalidad por puntuación APACHE II de 24%, 14 pacientes (17.9%) con puntaje de 20-24 puntos correspondiente a mortalidad por puntuación APACHE II de 40%, 14 pacientes (17.9%) con puntaje de 25-29 puntos correspondiente a mortalidad por puntuación APACHE II de 55%, cuatro pacientes (5.1%) con puntaje de 30-34 puntos correspondiente a mortalidad por puntuación APACHE II de 73% y finalmente 12 pacientes (15.4%) con puntaje de

> 35 puntos lo que corresponde a una mortalidad por puntuación APACHE II de 85%. Del total de pacientes la mediana fue de 20 puntos, con un mínimo de 5 puntos y un máximo de 73 puntos (*Tabla 2*).

Del total de pacientes reportados en este estudio 35.9% requirió ventilación mecánica, en 100% se empleó norepinefrina y sólo en 25.6% se usó vasopresina.

En lo correspondiente a los días de estancia hospitalaria, 74.3% estuvo hospitalizado menor o igual a cinco días, 15.4% de seis a 10 días, 5.2% de 11 a 15 días y de 17 a 22 días con 5.2%.

Finalmente, se realizó el análisis de las variables clínicas y de laboratorio, para las variables clínicas se reportó una mediana para la frecuencia cardiaca de 98 (mínimo 59, máximo 145), para la frecuencia respiratoria de 22 (mínimo 16, máximo 32) y finalmente para la tensión arterial media 69 (mínimo 45, máximo 100) (*Tabla 2*). Dentro de las variables de laboratorio se reportó mediana de la cuantificación de proteína C reactiva (PCR) de 228.5 (mínimo 9.9, máximo 584) y para la albúmina mediana de 2.8 (mínimo 1.0, máximo 4.1), para el índice neutrófilo/linfocito se reportó mediana de 68.0 (mínimo 4.25, máximo 259.22), procalcitonina 7.17 (mínimo 0.1, máximo 423), creatinina 1.9 (mínimo 0.5, máximo 5.5), hemoglobina 11.9 (mínimo 6.7, máximo 18.2), plaquetas 211.5 (mínimo 3.0, máximo 77.2), leucocitos 10.0 (mínimo 1.1, máximo 37.0), neutrófilos 5.5 (mínimo 0.19, máximo 13.0) y linfocitos 0.9 (mínimo 0.2, máximo 2.2) (*Tabla 3*).

Se realizó el análisis bivariado correspondiente a los pacientes que egresaron por mejoría clínica vs los pacientes que egresaron por defunción; para la variable demográfica la mediana de edad se reportó de 54 años para los pacientes con mejoría mientras que la edad fue mayor en los pacientes que fallecieron (media de edad 77, $p = 0.404$).

Respecto a las variables bioquímicas, se realizó análisis bivariado con la prueba U de Mann-Whitney

Tabla 1: Escalas pronósticas de mortalidad al ingreso de los pacientes.

Escala	Puntaje	Pacientes n (%)	Mortalidad %
SOFA	2-6	28 (35.9)	< 10
	7-9	18 (23.1)	15-20
	10-12	24 (30.8)	40-50
	16-24	8 (10.3)	> 90
APACHE II	5-9	12 (15.4)	8
	10-14	6 (7.7)	15
	15-19	16 (20.5)	24
	20-24	14 (17.9)	40
	25-29	14 (17.9)	55
	30-34	4 (5.1)	73
	> 35	12 (15.4)	85

APACHE II = Acute Physiology and Chronic Health Evaluation. SOFA = Sequential Organ Failure Assessment.

Tabla 2: Análisis de variables clínicas al ingreso de los pacientes.

Variable	Mediana	Percentil 25	Valor mínimo-máximo
Frecuencia cardiaca	98	80.75	59-145
Frecuencia respiratoria	22	18.00	16-32
Tensión arterial media	69	57.00	45-100

en la que se determinó que el punto de corte óptimo del índice PCR/albúmina fue de 50.58 para mortalidad en la población estudiada. Además, ambos grupos de pacientes (los que fallecieron vs los que presentaron mejoría clínica) presentaron una mediana para índice PCR/albúmina de 158.7 para el grupo de fallecidos vs 63.2 para el grupo que presentó mejoría ($p = 0.004$). PCR 367.5 vs 168.5 ($p = 0.008$), albúmina 2.4 vs 3.0 ($p = 0.017$), procalcitonina 41.5 vs 6.1 ($p = 0.010$), creatinina 2.6 vs 1.6 ($p = 0.029$), hemoglobina 10.4 vs 12.3 ($p = 0.036$), plaquetas 200.0 vs 222.0 ($p = 0.183$), leucocitos 13.0 vs 9.7 ($p = 0.319$), neutrófilos 6.4 vs 3.5 ($p = 0.037$) y linfocitos 1.1 vs 0.9 ($p = 0.632$) (*Tabla 4*).

En subanálisis de variables clínicas se reportó mediana para el grupo de pacientes que fallecieron mayor en comparación con el grupo de pacientes que presentaron mejoría en la frecuencia cardiaca 109 vs 94.5 ($p = 0.002$) y la frecuencia respiratoria 24 vs 21 ($p = 0.080$); mientras que no se reportó diferencia en la población analizada para la presión arterial media, ya que ambos grupos se reportó media de 69. Y finalmente en el análisis correspondiente a las escalas de valoración pronóstica por grupos, la mediana de la puntuación de la escala de SOFA para el grupo de pacientes que fallecieron fue de 11.5 vs 7 ($p = 0.001$) y para la escala de APACHE II 25.5 vs 19 ($p = 0.003$) para cada grupo respectivamente.

DISCUSIÓN

La sepsis y el choque séptico son patologías que representan alto ingreso a las unidades de cuidados intensivos en aproximadamente un tercio del total de ingresos a estas unidades como se reporta en las guías internacionales de sobrevivir a la sepsis. Asimismo, se ha reportado en diversos estudios nacionales que la mortalidad en las unidades de cuidados intensivos por esta causa corresponde hasta 30%. Como lo reportado en este estudio, la mortalidad se presentó en porcentaje similar alcanzando 30.8%, resultado concordante con la literatura.⁶

Dentro del análisis de las comorbilidades, se encontró con mayor frecuencia hipertensión arterial sistémica y diabetes tipo 2 en la población de nuestro estudio, datos que se han encontrado en otros estudios dentro de la literatura.⁶ Respecto al análisis de la edad se en-

contró significancia estadística para la mortalidad que en este estudio se presentó mayormente en los pacientes mayores de 70 años, dato similar a lo reportado en la literatura.^{7,8}

Respecto a las principales etiologías del choque séptico, encontramos que la sepsis de origen abdominal se presentó con mayor porcentaje en nuestra población, dato no concordante con la literatura ya que se reporta con mayor frecuencia el de origen pulmonar y en nuestro estudio quedó en segundo lugar con poco más de un tercio de frecuencia.⁹⁻¹¹ Al realizar el análisis correspondiente al agente causal encontramos, como se corrobora en la literatura, que el principal agente causal de las infecciones que llevan a choque séptico con más de 90% es de origen bacteriano.¹²

Respecto al tratamiento del estado de choque de los pacientes que se incluyeron en este estudio, sólo una cuarta parte requirió manejo con vasopresina como segundo vasopresor, siendo el primer fármaco empleado la norepinefrina (empleada en 100% de nuestra población) tal y como se menciona en la literatura internacional.¹³

En lo correspondiente a los días de estancia hospitalaria 74.3% estuvo hospitalizado menor o igual a cinco días, 15.4% de seis a 10 días, 5.2% de 11 a 15 días y de 17 a 22 días con 5.2%.¹⁴

Mediante la prueba U de Mann-Whitney, en nuestro estudio se encontró significancia estadística del índice PCR/albúmina entre el grupo de pacientes que fallecieron y el grupo de pacientes que presentaron mejoría clínica como lo refiere la bibliografía revisada.¹⁵ Asimismo, encontramos diferencia estadística significativa entre los valores independientes de PCR, albúmina, procalcitonina, creatinina, hemoglobina y neutrófilos totales para ambos grupos, valores asociados a mortalidad de manera significativa; sin embargo, en la literatura referida no se hace mención de éstos, y por medio de nuestro estudio se abre una puerta para continuar realizando investigación sobre la asociación de estos parámetros bioquímicos respecto a la mortalidad en los pacientes con choque séptico.

Tabla 3: Análisis de variables de laboratorio al ingreso de los pacientes.

Variable	Mediana	Percentil 25	Valor mínimo-máximo
Proteína C reactiva	228.5	121.0	9.9-584
Albumina	2.8	2.17	1.0-4.1
Índice PCR/albumina	68.0	41.3	4.25-259.22
Procalcitonina	7.17	2.85	0.1-37
Creatinina	1.9	1.23	0.5-5.5
Hemoglobina	11.9	10.07	6.7-18.2
Plaquetas	211.5	110.0	3-77.2
Leucocitos	10.0	6.2	1.1-37
Neutrófilos	5.5	3.1	0.19-13
Linfocitos	0.9	0.5	0.2-2.2

Tabla 4: Análisis bivariado de la comparación de grupos de pacientes con respecto a mortalidad (N = 78).

Variables	Sin mortalidad N = 54	Con mortalidad N = 24	p
	M (PE 25%)	M (PE 25%)	
Proteína C reactiva	34.94	49.75	0.008
Albumina	43.57	30.33	0.017
Índice proteína C-reactiva/albumina	34.57	50.58	0.004
Concentración sérica de procalcitonina	35.1	49.40	0.01
Creatinina	35.76	47.92	0.029
Hemoglobina	43.09	31.42	0.036
Plaquetas	41.78	34.38	0.183
Leucos	37.8	43.33	0.319
Linfocitos	38.69	41.33	0.632
Neutrófilos	35.94	47.52	0.037

M = mediana. PE = percentil 25%.

Por medio del análisis bivariado de nuestro estudio a partir de los datos recopilados al momento del ingreso hospitalario logramos determinar como punto de corte el valor de 50.58 para el índice PCR/albumina dato superior a lo reportado por en su estudio;¹⁵ sin embargo, logramos determinar que a partir de 34.57 aumenta el riesgo de mortalidad y llegando a 50.58 se relaciona significativamente con una mayor mortalidad, por lo que los resultados obtenidos se suman a los factores pronósticos de mortalidad en pacientes con enfermedades graves.⁶

Además, dentro de nuestro estudio se analizaron variables clínicas de las cuales se reportó significancia estadística para la frecuencia cardiaca y la frecuencia respiratoria que presentaron los pacientes, no así para la presión arterial media que no fue estadísticamente significativa; se puede inferir que al momento del ingreso a la unidad de cuidados intensivos los pacientes ya cuentan con vasopresores para mejorar la perfusión tisular. De este análisis de variables clínicas se puede destacar la importancia de su análisis temprano, ya que se podría pronosticar un desenlace fatal de manera fácil y anticipada, sin embargo, se deben realizar más estudios para poder establecer su utilidad como predictor de mortalidad de los pacientes con choque séptico.¹⁵

Respecto a las escalas pronósticas de mortalidad que se analizaron en nuestro estudio se reportó significancia estadística para la puntuación de la escala de SOFA y APACHE, resultados concordantes con la literatura internacional, mismos que continúan apoyando la importancia de aplicar estas escalas para los pacientes con choque séptico.⁶

CONCLUSIONES

La asociación entre el índice PCR/albumina se puede emplear como marcador pronóstico de mortalidad para

los pacientes con choque séptico dentro de las unidades de cuidados intensivos.

El índice PCR/albúmina es un marcador pronóstico de mortalidad de bajo costo y de fácil acceso dentro de las unidades de terapia intensiva, por lo que se puede recomendar su determinación en pacientes con choque séptico para mejorar las estrategias de manejo con la finalidad de mejorar el pronóstico de dichos casos.

Se necesitan más estudios para poder determinar si el índice PCR/albúmina se puede emplear como predictor de mortalidad en todos los pacientes críticamente enfermos.

REFERENCIAS

1. T HB, V SS, AR. C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of 28 day mortality in patients with sepsis. *Int J Res Med Sci.* 2020;8(2):503-507.
2. Cakir E, Turan IO. Which parameter is the most effective predictor of poor outcomes in sepsis: C-reactive protein, albumin, or C-reactive protein/albumin ratio? *Erciyas Med J.* 2022;44(3):34-338.
3. Park JE, Chung KS, Song JH, Kim SY, Kim EY, Jung JY, et al. The C-reactive protein/albumin ratio as a predictor of mortality in critically ill patients. *J Clin Med.* 2018;7(10):333.
4. Ranzani OT, Zampieri FG, Forte DN, Azevedo LC, Park M. C-reactive protein/albumin ratio predicts 90-day mortality of septic patients. *PLoS One.* 2013;8(3):e59321.
5. Oh TK, Song IA, Lee JH. Clinical usefulness of C-reactive protein to albumin ratio in predicting 30-day mortality in critically ill patients: A retrospective analysis. *Sci Rep.* 2018;8(1):14977.
6. Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Cir.* 2009;77(4):301-308.
7. Krishnamurthy HA, Kishor U. The study of serum C reactive protein/albumin ratio as a prognostic marker in patients with sepsis and septic shock in a tertiary care hospital. *APIK J Int Med.* 2023;11(3):191-195.
8. Liu Y, Gao Y, Liang B, Liang Z. The prognostic value of C-reactive protein to albumin ratio in patients with sepsis: a systematic review and meta-analysis. *Aging Male.* 2023;26(1):2261540.
9. Akirov A, Masri-Iraqi H, Atamna A, Shimon I. Low albumin levels are associated with mortality risk in hospitalized patients. *Am J Med.* 2017;130(12):1465.e11-1465.e19.
10. Basile-Filho A, Lago AF, Meneguetti MG, Nicolini EA, Rodrigues LAB, Nunes RS, et al. The use of APACHE II, SOFA, SAPS 3, C-reactive protein/albumin ratio, and lactate to predict mortality of surgical critically ill patients: A retrospective cohort study. *Medicine (Baltimore).* 2019;98(26):e16204.
11. Atik D, Cander B, Bulut B, Kaya H, Yazici R, Demir TO, et al. Evaluation of the relationship between C-reactive protein, lactate, procalcitonin and albumin levels and procalcitonin/albumin ratio with SOFA and APACHE-II scores in emergency ICU patients. *Eurasian J Emerg Med.* 2020;19(2):98-104.
12. Zhou X, Fu S, Wu Y, Guo Z, Dian W, Sun H, et al. C-reactive protein-to-albumin ratio as a biomarker in patients with sepsis: a novel LASSO-COX based prognostic nomogram. *Sci Rep.* 2023;13(1):15309.
13. Kim MH, Ahn JY, Song JE, Choi H, Ann HW, Kim JK, et al. The C-reactive protein/albumin ratio as an independent predictor of mortality in patients with severe sepsis or septic shock treated with early goal-directed therapy. *PLoS One.* 2015;10(7):e0132109.
14. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK. Sepsis and septic shock - basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Med Clin North Am.* 2020;104(4):573-585.
15. Chiscano-Camón L, Plata-Menchaca E, Ruiz-Rodríguez JC, Ferrer R. Fisiopatología del shock séptico. *Medicina Intensiva.* 2022;4651:1-13.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Uriel Juárez Guzmán

E-mail: uriel.jugu@gmail.com



Lavado broncoalveolar por broncoscopia vs aspirado traqueal para el diagnóstico de neumonía en pacientes con ventilación mecánica

Bronchoalveolar lavage by bronchoscopy vs tracheal aspiration for the diagnosis of pneumonia in patients with mechanical ventilation

Lavado broncoalveolar por broncoscopia versus aspirado traqueal para diagnóstico de pneumonia em pacientes em ventilação mecânica

Anahí Gutiérrez Cruz,* Felipe de Jesús Montelongo,*[‡] Araceli Suárez Suárez,[§] Miguel Trujillo Martínez,[¶] Víctor Huerta Ramírez,* Catalina Flores Pichardo*

RESUMEN

Introducción: para el diagnóstico de la neumonía asociada con la ventilación mecánica, se requiere de un cultivo de secreción bronquial obtenida con lavado broncoalveolar por broncoscopia o mediante aspirado traqueal, que demuestre ser un espécimen satisfactorio (no contaminado) para realizar un cultivo de esa secreción, el cual se define como una muestra que contenga más de 25 leucocitos polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales por campo de bajo aumento y un cultivo positivo cualitativo, semicuantitativo o cuantitativo, dependiendo de donde se obtenga la muestra, si directamente del bronquio o de la tráquea.

Objetivo: determinar la efectividad diagnóstica del lavado broncoalveolar versus aspirado traqueal en enfermos críticos con sospecha de neumonía asociada con la ventilación mecánica y valorar el rendimiento de ambas pruebas.

Material y métodos: estudio prospectivo, transversal, descriptivo y analítico, realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General «Las Américas» del Instituto de Salud del Estado de México.

Resultados: la calidad de la muestra obtenida por lavado broncoalveolar fue mejor que la obtenida mediante aspirado traqueal y estadísticamente significativa en el número de células epiteliales, lo que demuestra que la alícuota no fue contaminada con secreciones de vías aéreas superiores ($p = 0.001$). El lavado broncoalveolar por broncoscopia resultó ser más efectivo para diagnosticar neumonía asociada con la ventilación mecánica, ya que logró identificar al 91% de los casos ($n = 22$), mientras que el aspirado traqueal sólo identificó al 33.3% ($n = 8$), siendo esta diferencia estadísticamente significativa ($p = 0.0001$) a través de los cultivos cuantitativos en unidades formadoras de colonias, obtenidos en los medios de crecimiento bacteriano.

Conclusión: los cultivos de secreción bronquial obtenidos con lavado broncoalveolar por broncoscopia, tienen mayor efectividad para el diagnóstico de neumonía asociada con la ventilación mecánica.

Palabras clave: lavado broncoalveolar, aspirado traqueal, broncoscopia, neumonía asociada con la ventilación mecánica, cultivo de secreción bronquial.

ABSTRACT

Introduction: for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia, a culture of bronchial secretion obtained by bronchoalveolar lavage by bronchoscopy as well as by tracheal aspiration is required. This specimen must be satisfactory (not contaminated) for culture of that secretion, which is defined as a sample containing more than 25 polymorphonuclear leukocytes and less than 10 epithelial cells per low-power field and a positive qualitative, semiquantitative or quantitative culture, depending on where the sample is obtained, whether directly from the bronchus or the trachea.

Objective: to determine the diagnostic effectiveness of bronchoalveolar lavage vs tracheal aspiration in critically ill patients with suspected ventilator-associated pneumonia and to assess the performance of both tests.

Material and methods: a prospective, cross-sectional, descriptive and analytical study was conducted in the intensive care unit of the General Hospital «Las Américas» of the Health Institute of the State of Mexico.

Results: the quality of the sample obtained by bronchoalveolar lavage was better than that obtained by tracheal aspiration and was statistically significant in the number of epithelial cells, which shows that the aliquot was not contaminated with upper airway secretions ($p = 0.001$). Bronchoalveolar lavage by bronchoscopy was more effective in diagnosing ventilator-associated pneumonia, since it identified 91% of the cases ($n = 22$) while tracheal aspiration only identified 33.3% ($n = 8$). This difference was statistically significant ($p = 0.0001$) through quantitative cultures in colony-forming units, obtained in bacterial growth media.

Conclusion: bronchial secretion cultures obtained with bronchoalveolar lavage by bronchoscopy are more effective in diagnosing ventilator-associated pneumonia.

Keywords: bronchoalveolar lavage, tracheal aspiration, bronchoscopy, ventilator-associated pneumonia, bronchial secretion culture.

RESUMO

Introdução: Para o diagnóstico da pneumonia associada à ventilação mecânica, é necessária uma cultura da secreção brônquica obtida por lavagem broncoalveolar por broncoscopia, bem como por aspirado traqueal. Essa amostra deve ser satisfatória (não contaminada) para a cultura dessa secreção, que é definida como uma amostra com mais de 25 leucócitos polimorfonucleares e menos de 10 células epiteliais por campo de baixa ampliação e uma cultura positiva qualitativa, semiquantitativa ou quantitativa, dependendo de onde a amostra seja obtida, se diretamente do brônquio ou da traqueia.

Objetivo: determinar a eficácia diagnóstica do lavado broncoalveolar versus a aspiração traqueal em doentes críticos com suspeita de pneumonia associada à ventilação mecânica e avaliar o desempenho de ambos os testes.

Material e métodos: Foi efetuado um estudo prospectivo, transversal, descritivo e analítico na unidade de terapia intensiva do Hospital Geral «Las Américas» do Instituto de Saúde do Estado do México.

Resultados: a qualidade da amostra obtida pelo lavado broncoalveolar foi melhor do que a obtida pelo aspirado traqueal e estatisticamente significativa no número de células epiteliais, mostrando que a alícuota não estava contaminada com secreções das vias aéreas superiores ($p = 0.001$). O lavado broncoalveolar por broncoscopia revelou-se mais eficaz no diagnóstico da pneumonia associada à ventilação mecânica, identificando 91% dos casos ($n = 22$) enquanto o aspirado traqueal apenas identificou 33.3% ($n=8$), sendo esta diferença estatisticamente significativa ($p = 0.0001$) através de culturas quantitativas em unidades formadoras de colônias obtidas em meios de cultura bacterianas.

Conclusão: as culturas de secreções brônquicas obtidas por broncoscopia com lavado broncoalveolar são mais eficazes para o diagnóstico de pneumonia associada à ventilação mecânica.

Palavras-chave: lavagem broncoalveolar, aspirado traqueal, broncoscopia, pneumonia associada à ventilação mecânica, cultura de secreções brônquicas.

* Instituto de Salud del Estado de México, IMSS-Bienestar.

[‡] Hospital General de Zona No. 197, IMSS, Texcoco, Estado de México.

[§] Hospital General Las Américas, ISEM, Ecatepec de Morelos, México.

[¶] Hospital General de Zona con Medicina Familiar No. 7, IMSS, Cuautla, Morelos.

Recibido: 19/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Gutiérrez CA, Montelongo FJ, Suárez SA, Trujillo MM, Huerta RV, Flores PC. Lavado broncoalveolar por broncoscopia vs aspirado traqueal para el diagnóstico de neumonía en pacientes con ventilación mecánica. Med Crit. 2024;38(7):589-593. <https://dx.doi.org/10.35366/119533>

Abreviaturas:

AT = aspirado traqueal

CPIS = *Clinical Pulmonary Infection Score* (Puntuación Clínica de Infección Pulmonar)

LBA = lavado broncoalveolar

NAVM = neumonía asociada con la ventilación mecánica

INTRODUCCIÓN

Entre las infecciones de tracto respiratorio inferior se encuentran la neumonía adquirida en la comunidad, nosocomial, por aspiración y asociada a la ventilación mecánica. Esta última se define como la complicación pulmonar que se desarrolla después de 48 a 72 horas posteriores a la intubación orotraqueal, además de relacionarse con infiltrados en la radiografía de tórax, esputo purulento o cambio en las características del esputo, fiebre, incremento en la cuenta leucocitaria, microorganismos aislados en lavado broncoalveolar (LBA) o biopsia.¹ Se documentan factores de riesgo para el desarrollo de neumonía asociada con la ventilación mecánica (NAVМ) que van en relación con la inoculación directa a la vía aérea como lo es la intubación y la manipulación inadecuada de circuitos del ventilador, siendo los factores de riesgo más importantes.² En el 2013 se implementó la nueva definición de neumonía con la clasificación de eventos asociados con la ventilación, subcategorizados por criterios objetivos para afección asociada a ventilación relacionada con infección y específicamente por la NAVМ como posible y probable.³ Los pacientes con sospecha diagnóstica de NAVМ tienen presencia de secreciones bronquiales purulentas a través del tubo endotraqueal, requiriendo la toma de muestra de secreción bronquial a través del mismo tubo, que demuestre ser un espécimen satisfactorio (no contaminado) o de calidad para realizar un cultivo de esa secreción, el cual se define como una muestra que contenga más de 25 leucocitos polimorfonucleares y menos de 10 células epiteliales por campo de bajo aumento y un cultivo positivo cualitativo, semicuantitativo o cuantitativo, dependiendo de donde se obtenga la muestra, si directamente del bronquio o de la tráquea.⁴ Para la obtención de la muestra de secreción bronquial, de acuerdo con la *American Thoracic Society*,⁵ se tiene pruebas disponibles como el aspirado traqueal (AT) y el LBA; para este último se requiere utilizar la técnica por medio de broncoscopia, ya que se ha observado mayor sensibilidad para el diagnóstico microbiológico de la NAVМ.³ Pero esta información es variable en la literatura mundial con reportes que van de una sensibilidad que alcanza 80 hasta 100% y especificidad estimada de 88% en el cultivo de secreción bronquial obtenido por LBA, a diferencia del AT, el cual puede realizarse con material convencional, como lo es una sonda de aspiración traqueal común y un sistema neumático de aspirado que existen en todas los hospitales; sin embargo, tiene una sensibilidad promedio de 81% y una especificidad baja promedio de 65%; esto podría darnos falsos negativos, infradiagnosticar la NAVМ y, por ende, retrasar el inicio oportuno y dirigido del antibiótico teniendo como consecuencia un alto impacto en la mortalidad.^{6,7} Esto tiene gran relevancia debido a

que este procedimiento es estándar en la mayoría de las terapias intensivas en México, incluida la nuestra. Motivo por el cual se decide realizar un estudio con un videobroncoscopio para procedimientos diagnósticos, para evaluar el rendimiento de este dispositivo versus el procedimiento estándar con AT en la detección de la NAVМ en nuestro centro.

Objetivo: determinar la efectividad diagnóstica del LBA versus AT en enfermos críticos con alta probabilidad de NAVМ y valorar el rendimiento de ambas pruebas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, transversal, descriptivo y analítico realizado en la Unidad de Cuidados Intensivos del Hospital General «Las Américas» del Instituto de Salud del Estado de México.

Se incluyeron pacientes mayores de 16 años, intubados y con ventilación mecánica por más de 48 horas, con consentimiento informado y autorizado por el familiar para la realización de broncoscopia o el AT, con alta sospecha de neumonía por *Clinical Pulmonary Infection Score* (CPIS).

La técnica de LBA por broncoscopia (*Figura 1*) se realizó a través del tubo endotraqueal con el fin de llegar a los bronquios para obtención de la muestra. En pacientes bajo analgesia y sedación profunda con escala de agitación-sedación de Richmond (RASS, por sus siglas en inglés) -5, no se empleó mayor aporte de sedación o analgesia; no obstante, en pacientes despiertos



Figura 1: Técnica de la broncoscopia.

tos, se utilizó 1 mg/kg intravenoso (IV) de propofol o 0.2 mg/kg IV de midazolam, así como analgesia a base de 200 a 400 μ g IV de buprenorfina, para mejora del confort del paciente durante el procedimiento, así como uso de relajante muscular vecuronio IV 0.1 mg/kg si fuera necesario. Posteriormente, se colocó una boquilla en la arca dentaria; además de instalar una válvula de PEEP en caso de que tuvieran una programación de PEEP extrínseco de 10 cmH₂O o más en el ventilador en la inserción del tubo endotraqueal; para evitar la desaturación, se preoxígeno, con incremento del aporte de FiO₂ al 100% antes y durante todo el procedimiento. Después se procedió a la inserción del videobroncoscopio flexible Ambu® de aScope™ de 6 mm de diámetro con canal de trabajo de 2 mm de diámetro, con dirección hacia la carina en donde encontramos la división entre el bronquio derecho y el izquierdo, iniciando con inserción en el derecho de primera instancia y posteriormente con el izquierdo con sus respectivas secciones de bronquios; una vez situados en la luz del bronquio, se aspira directamente si hay suficientes secreciones y/o se cargan 20 mL de solución salina al 0.9% en 3-5 jeringas de 20 mL y se instilan de 20 a 100 mL de la misma solución para ser aspirados por el broncoscopio hacia la trampa, ya previamente conectada hacia la succión, y de ahí obtener una alícuota del LBA de la trampa con técnica estéril, para darse finalizado el evento.

La técnica del AT se realizó principalmente mediante un equipo estéril de circuito cerrado AVANOS con sonda de poliuretano de 16 French o una sonda estéril Dover de látex de 18 French que va conectada directamente a el equipo de succión para aspirado. Se introduce la sonda del circuito por el tubo endotraqueal aproximadamente 20 centímetros, procediéndose a instilar de 20 a 60 mL de solución salina al 0.9% y, al mismo tiempo, se aspira hasta conseguir una muestra de secreción bronquial en la trampa ya conectada y de ahí obtener una alícuota con técnica estéril, para darse por finalizado el procedimiento.

La muestra fue procesada para tinción de Gram, con uso de colorante cristal violeta y después se efectuó una decoloración con alcohol cetona que arrastra al colorante sólo en las Gram negativas, mientras que en las Gram positivas el colorante queda retenido y las células permanecerán azules. Las células Gram negativas se tiñen después con el colorante de contraste (safranina) para que puedan observarse. También se evaluaron las características (calidad) de la muestra en número de las células epiteliales y leucocitos polimorfonucleares por campo a la microscopía de luz, además se procedió a la toma de muestra para su siembra cuantitativa en cajas de Petri, en las que se reportó el número de unidades formadoras de colonias, microorganismos aislados y si eran multidrogorresistentes.

En la base de datos se recolectó información sobre días de ventilación mecánica, el índice de oxigenación que es la relación entre la PaO₂ (presión parcial de oxígeno en la gasometría arterial)/la fracción inspiratoria de oxígeno (programada en el ventilador mecánico) expresada como PAFI.

Se utilizó la fórmula para cálculo de población finita, con un nivel de confianza de 95% y un poder estadístico de 80%, obteniéndose un tamaño de muestra ajustado por pérdidas de 10% con un total de 22 pacientes.

El análisis se realizó mediante estadística descriptiva; para las variables categóricas se utilizaron frecuencias absolutas y porcentajes, y para las variables numéricas medidas de tendencia central y dispersión. Para comparar entre los grupos de broncoscopia y AT se realizó la prueba de rangos de Wilcoxon para variables numéricas y exacta de Fisher para variables categóricas, eligiendo un valor $p < 0.05$ para considerar los resultados Wilcoxon como estadísticamente significativos.

RESULTADOS

Se incluyeron 48 pacientes. A 24 de ellos se les realizó broncoscopia para la toma de muestra de LBA y a 24 toma de muestra por AT en forma aleatoria. Todos los pacientes tenían alta probabilidad de NAVM por CPIS ≥ 10 puntos. Las características clínico-demográficas se muestran en la [Tabla 1](#); cabe señalar que ningún resultado mostró diferencias estadísticamente significativas a excepción de PAFI, pudiéndose catalogar a los pacientes con un síndrome de distrés respiratorio como moderado en el grupo de los pacientes a los cuales se les realizó LBA y en el grupo de AT se les clasificó como leve.

La [Tabla 2](#) presenta las características de las muestras; se observa que, respecto a la calidad de la muestra, la obtenida por LBA fue mejor que la conseguida por AT y estadísticamente significativa en el número de células epiteliales, lo que indica que la alícuota no fue contaminada con secreciones de vías aéreas superiores ($p = 0.001$). Respecto a la tinción de Gram, fue posible identificar microorganismos con ambas técnicas, como un estudio rápido y preliminar para uso temprano de antibiótico; sin embargo, no tiene valor para el diagnóstico definitivo de neumonía. Los microorganismos aislados con mayor frecuencia fueron *Staphylococcus aureus* (79.1%) y *Acinetobacter baumannii* (70.8%) de todas las muestras, microorganismos Gram positivos y negativos respectivamente, comunes en las unidades de cuidados intensivos. Llama la atención que más de la mitad (62.5%) de los microorganismos aislados son multidrogorresistentes.

En la [Tabla 3](#) podemos observar que el LBA por broncoscopia resultó ser más efectivo para diagnosticar NAVM, ya que logró identificar correctamente 91% de

Tabla 1: Características de los pacientes de acuerdo con el grupo de comparación (N = 48).

	Broncoscopia N = 24	Aspirado traqueal N = 24	p*
Sexo, n (%)			0.773
Hombre	12 (50)	11 (46)	
Mujer	12 (50)	13 (54)	
Edad [años], media ± DE	47.3 ± 15.1	53.1 ± 15.9	0.2045
PAFI,** media ± DE	192.08 ± 61.4	228.1 ± 80.9	0.045
Días de ventilación mecánica, media ± DE	24 ± 5.9	24 ± 6.2	0.7858

* El valor p de prueba exacta de Fisher para variables categóricas y prueba de rangos de Wilcoxon para variables numéricas.

** PAFI es el índice de oxigenación obtenido de la división entre la presión parcial de oxígeno y la fracción inspiratoria de oxígeno.
DE = desviación estándar.

Tabla 2: Características de las muestras de acuerdo al grupo de comparación (N = 48).

Características	Broncoscopia N = 24 n (%)	Aspirado traqueal N = 24 n (%)	p*
Células epiteliales**			0.001
0-5	22 (91.7)	10 (41.7)	
5-10	2 (8.3)	12 (50.0)	
> 10	0 (0.0)	2 (8.3)	
Tinción de Gram			0.11
Gram positivos	13 (54.1)	6 (25.0)	
Gram negativos	10 (41.7)	16 (66.7)	
Otros	1 (4.2)	2 (8.3)	
Leucocitos totales**			0.151
1-9	3 (12.5)	4 (16.7)	
10-24	7 (29.2)	13 (54.2)	
> 25	14 (58.3)	7 (29.2)	
Microorganismos aislados			0.27
<i>Acinetobacter baumannii</i>	7 (29.1)	10 (41.7)	
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	1 (4.1)	4 (16.7)	
<i>Escherichia coli</i>	2 (8.3)	2 (8.3)	
<i>Staphylococcus aureus</i>	13 (54.1)	6 (25.0)	
<i>Candida albicans</i>	1 (4.1)	2 (8.3)	
Multidrogoresistentes			0.38
Sí	14 (58.3)	16 (66.7)	
No	10 (41.7)	8 (33.3)	

* El valor p de prueba exacta de Fisher para variables categóricas y prueba de rangos de Wilcoxon para variables numéricas.

** Criterios que se usaron para la calidad de la muestra: < 10 células epiteliales, leucocitos totales > 25 de acuerdo con los criterios de Murray.

los casos (n = 22), mientras que el AT sólo identificó correctamente a 33.3% (n = 8), siendo esta diferencia estadísticamente significativa (p = 0.0001) a través de los cultivos cuantitativos en unidades formadoras de colonias, obtenidos en los medios de crecimiento bacteriano.

DISCUSIÓN

El diagnóstico de la NAVM implica una serie de datos clínicos por CPIS, así como la toma de cultivo de secreción bronquial mediante técnicas invasivas y no invasi-

vas, como lo son el LBA por broncoscopia y el AT por sonda traqueal. De Amorin y colaboradores en 2014⁸ analizaron a 36 y 37 pacientes incluidos de forma aleatorizada a LBA y AT, respectivamente; la metodología fue muy similar a la de nuestro estudio, observándose que las características clínicas de posibilidad de neumonía de la muestra de pacientes, los días de ventilación mecánica, la PAFI, fueron muy similares a las de nuestro estudio. Pero en los cultivos cuantitativos obtuvieron una efectividad diagnóstica para neumonía muy similar en ambos grupos de 97.2% para LBA y de 97.3% para AT, a diferencia de nuestro estudio, en el que obtuvimos 91.7 y 33.3%, respectivamente, mostrando una diferencia bastante significativa, con un comportamiento superior en el rendimiento diagnóstico mediante LBA por broncoscopia. En la epidemiología de detección de microorganismos obtuvieron en primera instancia *Klebsiella pneumoniae* (54.6%) y *Pseudomonas aeruginosa* (46.6%) prevaleciendo las bacterias Gram negativas sobre nuestros resultados, en los que fueron más frecuentes ambas bacterias: Gram positivas con *Staphylococcus aureus* (79.1%) y negativas con *Acinetobacter baumannii* (70.8%), lo cual muestra las diversas poblaciones de microorganismos de un centro hospitalario a otro.

En relación con los patrones locales de resistencia a los antibióticos, así como los patógenos más frecuentes aislados en los cultivos de secreción bronquial, Casanova y colaboradores⁹ reportaron multidrogoresistencia en su centro de 61.5% de todos sus cultivos positivos, el cual es un resultado muy similar al de nuestro estudio de 62.5%, lo que refleja el gran problema debido, posiblemente, a uso indiscriminado de antibióticos o a una alta expresión genética de plásmidos, siendo más frecuente la primera posibilidad, lo cual debe ser manejado con políticas de calidad, comités regulatorios y, por supuesto, con uso de antibióticos orientado en antibiogramas con sensibilidades y resistencias con base en las concentraciones mínimas inhibitorias.

Nuestro estudio también compara ambas técnicas en relación con las características de la muestra, por lo que el LBA fue de mejor calidad que la obtenida por AT

Tabla 3: Comparación de efectividad diagnóstica para neumonía del aspirado traqueal versus broncoscopia.

	Broncoscopia N = 24 n (%)	Aspirado traqueal N = 24 n (%)	p*
Neumonía			0.0001
Sin neumonía	2 (8.3)	16 (66.7)	
Con neumonía**	22 (91.7)	8 (33.3)	

* El valor p es de la prueba exacta de Fisher.

** El punto de corte para diagnóstico de neumonía para broncoscopia fue > 10,000 unidades formadoras de colonias (UFC) mientras que para aspirado traqueal fue > 100,000 UFC.

y estadísticamente significativa en el número de células epiteliales ($p = 0.001$), lo que demuestra que la alícuota no fue contaminada con secreciones de vías aéreas superiores, a diferencia de la muestra que se obtiene por AT. Esto influye también en el crecimiento bacteriano en los medios de cultivo, como se demostró en la efectividad diagnóstica de neumonía.

CONCLUSIONES

Los cultivos de secreción bronquial obtenidos con LBA por broncoscopia, tienen mayor efectividad para el diagnóstico de neumonía asociada con la ventilación mecánica y podría ser un procedimiento estandarizado en la unidad de cuidados intensivos.

REFERENCIAS

1. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de práctica clínica de prevención, diagnóstico y tratamiento de la neumonía asociada a la ventilación mecánica. México: Secretaría de Salud; 2013.
2. Guardiola JJ, Sarmiento X, Rello YJ. Neumonía asociada a la ventilación mecánica riesgos, problemas y nuevos conceptos. *Med Intensiva*. 2001;25:113-123.
3. Ortiz G, Dueñas C, Garay M. Neumonía asociada a la ventilación mecánica: prevención, diagnóstico y tratamiento. *Acta Colomb Cuid intensivo*. 2015;15(4):312-321.
4. Meseguer MA, Begoña Cacho J, Oliver A, Puig de la Bellacas J. Diagnostico microbiológico de las infecciones bacterianas del tracto respiratorio inferior. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2008;26(7):430-436.
5. Ortiz G, Lara García A, Garay Fernández M. Utilidad del lavado broncoalveolar en el diagnóstico de neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Rev Colomb Neumol*. 2016;28(1):33-38.
6. Luna CM, Monteverde A, Rodríguez A, Apezteguia C, Zabert G, Ilutovich S, et al. Neumonía intrahospitalaria: guía clínica aplicable a Latinoamérica preparada en común por diferentes especialidades. *Arch Bronconeumol*. 2005;41(8):439-456.
7. Díaz E, Lorente L, Valles J, Rello J. Neumonía asociada a la ventilación mecánica. *Med Intensiva*. 2010;34(5):318-324.
8. De Amorin Correa A, Luna CM, Anjos JC, Barbosa EA, Rezende CJ, Rezende AP, et al. Quantitative culture of endotracheal aspirate and BAL fluid samples in the management of patients with ventilator-associated pneumonia: a randomized clinical trial. *J Bras Pneumol*. 2014;40(6):643-651.
9. Casanova-Cardiel LJ, Castañón-González JA, León-Gutiérrez MA, Becerra-Lara JJ, Calyeca-Sánchez MV, Franco-Contreras AE, et al. Microbiología de secreciones bronquiales en una unidad de cuidados intensivos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2008;46(3):329-338.

Patrocinios: ninguno.

Conflicto de intereses: ninguno.

Correspondencia:

Anahí Gutiérrez Cruz

E-mail: ana464544@gmail.com



Asociación del índice leucoglucémico con la falla orgánica múltiple en pacientes sépticos en la Unidad de Cuidados Intensivos UMAE No. 1 Bajío

Relationship between the leukoglycemic index and multiple organ failure in septic patients in the ICU, UMAE No. 1 Bajío

Associação do índice leuco-glicêmico com falência orgânica múltipla em pacientes

sépticos na Unidade de Terapia Intensiva UMAE No. 1 Bajío

Claudia Berenice Márquez Torres,* Edgar Bravo Santibañez,* Emiliano Bocanegra Alegria*

RESUMEN

Introducción: el índice leucoglucémico (ILG) elevado (> 2,000) se ha asociado con mal pronóstico en diversas áreas de cuidados intensivos. Sin embargo, se desconoce su valor pronóstico en pacientes sépticos y su relación con la falla orgánica múltiple (FOM). Este estudio busca determinar dicha relación en pacientes sépticos atendidos en la unidad de cuidados intensivos (UCI) de la UMAE No. 1 Bajío.

Objetivo: determinar la relación entre el ILG y la FOM en pacientes sépticos en la UCI de la UMAE No. 1 Bajío.

Material y métodos: se realizó un estudio transversal, retrospectivo y analítico en pacientes sépticos atendidos en la UCI de la UMAE No 1 Bajío. Se evaluaron los niveles de leucocitos y glucosa al ingreso para calcular el ILG, así como la evolución clínica de los pacientes (con o sin FOM). Se utilizaron pruebas t-Student o U de Mann-Whitney para comparar el ILG entre los grupos, y una regresión logística binaria para identificar los factores de riesgo asociados a la FOM, incluyendo la lesión renal aguda (LRA), el puntaje SOFA y otras variables clínicas.

Resultados: de los 50 pacientes incluidos, 50% desarrollaron FOM. Aunque la mediana del ILG fue mayor en pacientes con FOM (1.91 vs 1.02), esta diferencia no fue estadísticamente significativa ($p = 0.058$). Sin embargo, los niveles de leucocitos fueron significativamente mayores en pacientes con FOM ($p = 0.048$). El análisis multivariable mostró que la LRA fue el principal factor de riesgo para desarrollar FOM (OR = 16.90, $p = 0.029$).

Conclusión: aunque el ILG es un marcador potencial de riesgo, la LRA se identificó como el principal predictor de FOM, lo que sugiere la necesidad de integrar múltiples marcadores para optimizar la evaluación pronóstica en sepsis.

Palabras clave: relación, Pearson, leucocitos, glicemia, falla orgánica.

ABSTRACT

Introduction: an elevated leukoglycemic index (LGI) (> 2,000) has been associated with poor prognosis in various intensive care settings. However, its prognostic value in septic patients and its relationship with multiple organ failure (MOF) is unknown. This study aims to determine this relationship in septic patients treated in the ICU of UMAE No. 1 Bajío.

Objective: to determine the relationship between LGI and MOF in septic patients in the ICU of UMAE No. 1 Bajío.

Material and methods: a cross-sectional, retrospective, and analytical study was conducted on septic patients treated in the ICU of UMAE No. 1 Bajío. Leukocyte and glucose levels at admission were evaluated to calculate the LGI, as well as the clinical evolution of the patients (with or without MOF). Student's T-test or Mann-Whitney U test were used to compare LGI between groups, and binary logistic regression was used to identify risk factors associated with MOF, including acute kidney injury (AKI), SOFA score, and other clinical variables.

Results: of the 50 patients included, 50% developed MOF. Although the median LGI was higher in patients with MOF (1.91 vs 1.02), this difference was not statistically significant ($p = 0.058$). However, leukocyte levels were significantly higher in patients with MOF ($p = 0.048$). Multivariable analysis showed that AKI was the main risk factor for developing MOF (OR = 16.90, $p = 0.029$).

Conclusion: while LGI is a potential risk marker, AKI was identified as the main predictor of MOF, suggesting the need to integrate multiple markers to optimize prognostic evaluation in sepsis.

Keywords: relationship, Pearson, leukocytes, glycemic, organ failure.

RESUMO

Introdução: um índice leucoglucêmico (ILG) elevado (> 2,000) tem sido associado a um mau prognóstico em várias áreas de cuidados intensivos. No entanto, seu valor prognóstico em pacientes sépticos e sua relação com a falência de múltiplos órgãos (FMO) são desconhecidos. Este estudo tem como objetivo determinar esta relação em pacientes sépticos tratados na UTI da UMAE No 1 Bajío.

Objetivo: determinar a relação entre ILG e FMO em pacientes sépticos na UTI da UMAE No 1 Bajío.

Material e métodos: foi realizado um estudo transversal, retrospectivo e analítico em pacientes sépticos atendidos na UTI da UMAE No 1 Bajío. Foram avaliados os níveis de leucócitos e de glicose na admissão para calcular o ILG, bem como a evolução clínica dos pacientes (com ou sem FMO). Os testes t de Student ou U de Mann-Whitney foram utilizados para comparar o ILG entre os grupos e a regressão logística binária foi utilizada para identificar os fatores de risco associados à FMO, incluindo a lesão renal aguda (LRA), a pontuação SOFA e outras variáveis clínicas.

Resultados: dos 50 pacientes incluídos, 50% desenvolveram FMO. Embora a mediana do ILG tenha sido maior nos pacientes com FMO (1.91 vs. 1.02), essa diferença não foi estatisticamente significativa ($p = 0.058$). No entanto, os níveis de leucócitos foram significativamente mais elevados nos doentes com FMO ($p = 0.048$). A análise multivariada mostrou que a LRA foi o principal fator de risco para o desenvolvimento de FMO (OR = 16.90, $p = 0.029$).

Conclusão: embora o ILG seja um potencial marcador de risco, a LRA foi identificada como o principal preditor de FMO, sugerindo a necessidade de integrar múltiplos marcadores para otimizar a avaliação prognóstica na sépsis.

Palavras-chave: relação, pearson, leucócitos, glicemia, falência de órgãos.

Abreviaturas:

FOM = falla orgánica múltiple
ILG = índice leucoglucémico
IMC = índice de masa corporal
LRA = lesión renal aguda
OR = razón de momios (odds ratio)
RIQ = rango intercuartílico
SNC = sistema nervioso central
UCI = unidad de cuidados intensivos
UTI = unidad de terapia intensiva

INTRODUCCIÓN

La sepsis se define según el Grupo de Trabajo *Sepsis Definitions Task Force*¹ en su consenso de SEPSIS-3,² como «una disfunción orgánica potencialmente mortal causada por una respuesta desregulada del huésped a la infección», dicha respuesta incluye el concepto de disfunción orgánica, que conlleva la necesidad de diag-

* Unidad Médica de Alta Especialidad. Hospital de Especialidades No. 1 Centro Médico Nacional Bajío, Instituto Mexicano del Seguro Social. León, Guanajuato, México.

Recibido: 20-09-2024. Aceptado: 25-09-2024.

Citar como: Márquez TCB, Bravo SE, Bocanegra AE. Asociación del índice leucoglucémico con la falla orgánica múltiple en pacientes sépticos en la Unidad de Cuidados Intensivos UMAE No. 1 Bajío. Med Crit. 2024;38(7):594-599. <https://dx.doi.org/10.35366/119534>

nóstico y manejo precoz,³ el cual puede evolucionar a «choque séptico», definiéndolo como las alteraciones circulatorias y del metabolismo celular lo suficientemente profundas como para aumentar considerablemente la mortalidad.¹

La mortalidad estimada en sepsis es de 30%.⁴ De los individuos hospitalizados, 70% requerirá la unidad de terapia intensiva (UTI), constituyendo 10% de todos los ingresos a esa área. En el mundo, la prevalencia de sepsis es más de 19 millones de casos por año;⁵ la mortalidad reportada es de 43% en los enfermos con choque séptico.⁶ En México un estudio multicéntrico, transversal, incluyendo 135 UCI públicas y privadas de 24 estados de la República Mexicana presentó 11,183 casos de sepsis (27.3%), la mortalidad por esta causa fue de 30.4%. Casi 87% (2,953 pacientes) de unidades públicas y 13% (449 pacientes) a unidades privadas. Las etiologías más frecuentes fueron: abdominal 47%, pulmonar 33%, tejidos blandos 8%, vías urinarias 7% y misceláneas 5%.⁷

La fisiopatología engloba los componentes estructurales bacterianos responsables del inicio del proceso séptico conocidos como patrones moleculares asociados a patógenos, reconocidos por el sistema inmune innato a través de los patrones receptores de reconocimiento (PRR), los cuales reconocen estructuras microbianas, censando moléculas endógenas liberadas por el daño celular,⁸ la cual puede ocurrir como consecuencia a una infección bacteriana, por hongos, parásitos y virus.⁹ A nivel inmunológico los reactantes de fase aguda pueden incrementarse y relacionarse directamente con la mortalidad, pues desencadenan fenómenos de cascada con la estimulación de mayor liberación de diferentes citocinas y provocar daño multiorgánico.¹⁰

La sepsis se caracteriza por una disfunción microvascular grave que persiste a pesar de la reanimación con líquidos y conduce a una falla multiorgánica incluso después de la normalización de la hemodinámica en respuesta a la reanimación con líquidos, vasopresores y el tratamiento de infecciones.¹¹ La falla orgánica múltiple la podemos definir con la falla orgánica secuencia y potencialmente reversible, pueden existir múltiples sistemas u órganos dañados.¹² Para el diagnóstico es necesaria la disfunción en dos o más órganos o sistemas orgánicos.

El índice leucoglucémico (ILG) fue propuesto en 2010, sugiriendo que el ILG podría ser una herramienta útil para la estratificación del riesgo en pacientes con infarto de miocardio con elevación del ST.¹³ El LGI contiene dos indicadores fácilmente accesibles: el recuento de leucocitos y el nivel de glucosa en sangre al ingreso, éste último es un factor pronóstico importante para los pacientes con infarto agudo de miocardio (IAM).^{14,15} Los estudios han demostrado que el ILG puede ser un

marcador de la respuesta inflamatoria sistémica y un buen predictor de resultados adversos en diversas situaciones en la medicina de cuidados intensivos.¹⁶⁻¹⁸ La escala leucoglucémica es poco utilizada, pero reportada en los estudios recientes, en la gran mayoría de los Hospitales de segundo y tercer nivel de atención ha demostrado su utilidad en el pronóstico de estados sépticos.

Por lo tanto, el objetivo principal de este estudio es determinar la relación entre el índice leucoglucémico y la falla orgánica múltiple (FOM) en pacientes sépticos en la unidad de cuidados intensivos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Después de la autorización de los comités de ética e investigación locales se llevó a cabo un estudio transversal, prospectivo y comparativo, en la Unidad de cuidados Intensivos de la UMAE HE CMN del Bajío, de la Delegación Guanajuato del Instituto Mexicano del Seguro Social, durante el periodo de febrero al mes de agosto de 2024. Se incluyeron pacientes sépticos ambos sexos mayores de 18 años con diagnóstico de sepsis con o sin falla orgánica múltiple de acuerdo con los criterios de sepsis 3. Pacientes con diagnóstico de Falla orgánica múltiple: dos o más sistemas u órganos con disfunción con medición de cuenta total de leucocitos y glucosa sérica.

Se excluyeron y/o eliminaron a los pacientes con embarazo, pacientes con falla hepática aguda no relacionada con sepsis o falla hepática crónica, insuficiencia renal crónica con o sin terapia de remplazo renal, insuficiencia suprarrenal primaria o secundaria y pacientes con patologías hematológicas: leucemias, linfomas, anemias hemolíticas.

Se respetaron cabalmente los principios contenidos en el Código de Núremberg, la Declaración de Helsinki y su enmienda, así como los principios de beneficencia, no maleficencia y justicia incluidos en el Informe Belmont durante todo el proceso de investigación, respetando el reglamento de la Ley General de Salud en Materia de Investigación para la Salud en seres humanos, solicitando consentimiento informado a todos aquellos sujetos que aceptaron su inclusión para este estudio.

El tamaño de la muestra final fue de 50 pacientes (25 pacientes para cada grupo: con y sin falla orgánica múltiple), para una confianza de 95% y poder de 90% (alfa de 5%, poder de 10% y una consiguiente k de 10.6), de acuerdo a lo descrito por Ramos Hernández y colaboradores,⁵ donde describieron una media de índice leucoglucémico para pacientes con COVID-19 severo de 2.94 (\pm 1.63) y para COVID-19 no severo de 1.61 (\pm 1.17).

En todos los pacientes se calculará el índice leucoglucémico con la fórmula: (leucocitos totales * glucosa

sérica) / 1,000, al momento del diagnóstico o no de la falla orgánica múltiple. La cuenta total de leucocitos y la glucosa sérica se obtendrán de los resultados de laboratorio que se toman en la terapia intensiva en el monitoreo diario de los pacientes críticamente enfermos. De manera adicional se recabaron los datos de edad, género, número de fallas orgánicas, etiología de la sepsis.

Análisis estadístico

Se realizó en programa IBM SPSS versión 26, para la estadística descriptiva de las variables cualitativas será con proporción y/o porcentajes, y, para las variables cuantitativas será con medidas de tendencia central (medias o medianas) y medidas de distribución (desviación estándar o rangos intercuartiles [RIQ]) de acuerdo con la normalidad de los datos.

Para la estadística inferencial del objetivo principal se observa la diferencia del índice leucoglucémico entre los pacientes sépticos con o sin falla orgánica múltiple con prueba t de Student para muestras independientes o prueba U de Mann-Whitney; para valorar el nivel de asociación entre el índice leucoglucémico (variable cuantitativa) y falla orgánica múltiple (variable cualitativa) se realizan dos pruebas: a) índice de asociación D Cohen (asociación baja 0.2 a 0.5, moderada 0.5 a 0.8 y alta mayor de 0.8); y b) coeficiente de correlación de punto biserial (correlación débil 0.2 a 0.4, moderada 0.41 a 0.6, fuerte de 0.61 a 0.8 y muy fuerte 0.81 a 1).

Se realizará una regresión logística binaria múltiple para conocer la variable con mayor probabilidad de riesgo para la presentación de falla orgánica múltiple obteniendo OR con IC95% (intervalo de confianza 95%).

RESULTADOS

En este estudio, se incluyó un total de 50 pacientes sépticos. De estos, 17 (34%) fueron mujeres. La mediana de edad fue de 63.5 años (RIQ: 47-70 años), con un índice de masa corporal (IMC) promedio de $27.55 \pm 6.38 \text{ kg/m}^2$. Diecinueve (38%) de los pacientes tenían antecedentes de hipertensión arterial, y 16 (32%) presentaban diabetes mellitus tipo 2; además, cinco (10%) padecían insuficiencia renal crónica (IRC) (Tabla 1).

En cuanto al origen de la sepsis, las principales causas identificadas fueron de origen abdominal en 26 pacientes (52%), pulmonar en 16 (32%), urinario en cuatro (8%), del sistema nervioso central (SNC) en uno (2%), y otros orígenes en tres (6%). La severidad de la sepsis fue evaluada utilizando las escalas APACHE II y SOFA. La mediana de puntuación en la escala APACHE II fue de 18.5 puntos (RIQ: 14.25-23), mientras que la mediana en la escala SOFA fue de 10 puntos (RIQ: 8-12) (Tabla 1).

Tabla 1: Descripción general de la población. N = 50.

Variable	n (%)
Mujer	17 (34)
Hombre	33 (66)
Edad (años)*	63.5 [47-70]
Peso (kg)**	74.9 ± 18.7
Talla (m)**	1.65 ± 0.1
Índice de masa corporal (kg/m^2)**	27.55 ± 6.38
Diabetes mellitus 2	16 (32)
Hipertensión arterial	19 (38)
Insuficiencia renal crónica	5 (10)
Origen de la sepsis	
Pulmonar	16 (32)
Abdominal	26 (52)
Urinario	4 (8)
Sistema nervioso central	1 (2)
Otros	3 (6)
APACHE II (puntos)*	18.5 [14.25-23]
SOFA (puntos)*	10 [8-12]
Choque	46 (92)
Falla orgánica múltiple	25 (50)
Lesión renal aguda	34 (68)

APACHE = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica). SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica).

* Valores expresados en mediana [rango intercuartílico q1-q3].

** Media \pm desviación estándar.

Veinticinco casos (50%) cumplieron con los criterios de FOM. Entre las complicaciones observadas, 34 (68%) presentaron lesión renal aguda, 31 (62%) desarrollaron falla hematológica, y 15 (30%) tuvieron síndrome de distrés respiratorio agudo. La gran mayoría de los pacientes, 47 (94%), requirieron ventilación mecánica durante su estancia en la unidad de cuidados intensivos. Finalmente, 32 (64%) fallecieron durante el curso de la hospitalización.

En este estudio, se dividió a la población de 50 pacientes en dos grupos: con FOM (n = 25) y sin FOM (n = 25) (Tabla 2).

El análisis del ILG mostró que la mediana del ILG fue mayor en los pacientes con FOM, con un valor de 1.91 (rango intercuartílico [RIQ]: 1.38-3.59) en comparación con 1.02 (RIQ: 0.67-1.92) en los pacientes sin FOM, tal como se observa en la Figura 1. Sin embargo, esta diferencia no alcanzó significancia estadística ($p = 0.058$). En el análisis estadístico se observó una asociación moderada entre el ILG y la FOM, con un valor de D de Cohen de 0.71 ($p = 0.032$) y una correlación de punto-biserial de 0.58 ($p = 0.064$).

Cuando se analizaron por separado los componentes del ILG, los niveles de leucocitos fueron significativamente mayores en el grupo con FOM, con una mediana de 16.67 (RIQ: 11.25-21.73), en comparación con 10.96 (RIQ: 7.8-15) en el grupo sin FOM ($p = 0.048$).

En el análisis bivariado se observó que, por cada unidad de incremento en el ILG, el riesgo de desarrollar

FOM aumentaba en 1.5% (OR = 1.582; IC95%: 1.008-2.483). Al realizar un análisis multivariable que incluyó el ILG, la escala SOFA, la escala APACHE II, la presencia de lesión renal aguda (LRA) y la falla hematológica, se encontró que la LRA fue la variable con mayor impacto en el riesgo de desarrollar FOM, con un OR de 16.90 (IC95%: 1.558-22.638; $p = 0.029$).

En cuanto a la correlación entre el ILG y las escalas pronósticas, no se encontraron asociaciones significativas. La correlación entre el ILG y la escala SOFA fue de $r = 0.139$, y con la escala APACHE II fue de $r = 0.212$. Sin embargo, la LRA mostró una asociación significativa con el ILG, ya que los pacientes con LRA tuvieron un ILG significativamente más elevado, con una mediana de 2.2 (RIQ: 1.2-3.61) en comparación con 1.59 (RIQ: 0.72-2.02) en los pacientes sin LRA ($p = 0.048$) (Figura 2).

DISCUSIÓN

La presente investigación refuerza la importancia de explorar biomarcadores accesibles como el ILG en la predicción de FOM en pacientes sépticos. Estudios previos han sugerido que el ILG podría ser un marcador útil

en diferentes escenarios de la medicina crítica, como el infarto agudo de miocardio y el accidente cerebrovascular, donde ha demostrado ser un buen predictor de resultados adversos. Sin embargo, su relación con la sepsis y la FOM había sido menos explorada, subrayando la relevancia de nuestros hallazgos en el contexto clínico de cuidados intensivos.^{16,17}

Nuestros resultados mostraron un panorama claro de la gravedad del cuadro clínico en pacientes sépticos, especialmente en aquellos que desarrollaron FOM. La elevada prevalencia de complicaciones severas y la mortalidad asociada con la FOM son consistentes con lo reportado en la literatura, subrayando la importancia de identificar factores pronósticos tempranos para mejorar los desenlaces.

No se observaron diferencias significativas entre los grupos con y sin FOM en términos de género, edad, peso o IMC, lo que sugiere que estas variables no influyeron de manera notable en el desarrollo de la FOM en nuestra cohorte. Aunque la edad fue ligeramente mayor en los pacientes sin FOM, esta diferencia no fue significativa, lo que coincide con estudios previos que indican que la edad por sí sola no es un factor predictivo clave para la FOM.¹⁹

Tabla 2: Comparación de la población entre pacientes con o sin falla orgánica múltiple (FOM).

Variable	FOM (+) N = 25 n (%)	FOM (-) N = 25 n (%)	p
Femenino	9 (36)	8 (32)	0.765
Masculino	16 (64)	17 (68)	0.765
Edad (años)*	58 [39-67]	66 [49-76]	0.107
Peso (kg)**	76 ± 20.7	74 ± 16.8	0.977
Talla (m)**	1.64 ± 0.11	1.65 ± 0.09	0.846
Índice de masa corporal (kg/m ²)**	27.91 ± 6.67	27.18 ± 6.2	0.793
Diabetes mellitus 2	7 (28)	9 (36)	0.544
Hipertensión arterial	9 (36)	10 (40)	0.771
Insuficiencia renal crónica	5 (20)	0 (0)	0.025
Origen de la sepsis			0.647
Pulmonar	8 (32)	8 (32)	
Abdominal	14 (56)	12 (48)	
Urinario	1 (4)	3 (12)	
Sistema nervioso central	1 (4)	0 (0)	
Otros	1 (4)	2 (8)	
APACHE II (puntos)*	22 [16-24]	17 [10-21]	0.050
SOFA (puntos)*	12 [9-13]	9 [8-11]	0.035
Choque	25 (100)	21 (84)	0.055
Lesión renal aguda	24 (96)	10 (40)	0.001
Síndrome de dificultad respiratoria aguda	8 (32)	7 (28)	0.758
Ventilación mecánica	24 (96)	23 (92)	
Índice leuco-glucémico*	1.91 [1.38-3.59]	1.02 [0.67-1.92]	0.058
Glucosa (mg/dL)*	144 [98-171]	113 [88-147]	0.187
Leucocitos ($\times 10^3$ cel/mm ³)*	16.67 [11.25-21.73]	10.96 [7.8-15]	0.048
Días estancia UCI*	5 [2-8]	4 [2-12]	0.913
Defunciones	20 (80)	12 (48)	0.018

APACHE = *Acute Physiology and Chronic Health Evaluation* (Evaluación de Fisiología Aguda y Salud Crónica). SOFA = *Sequential Organ Failure Assessment* (Evaluación Secuencial de Insuficiencia Orgánica). UCI = Unidad de Cuidados Intensivos.

* Valores expresados en mediana [rango intercuartílico q1-q3].

** Media ± desviación estándar.

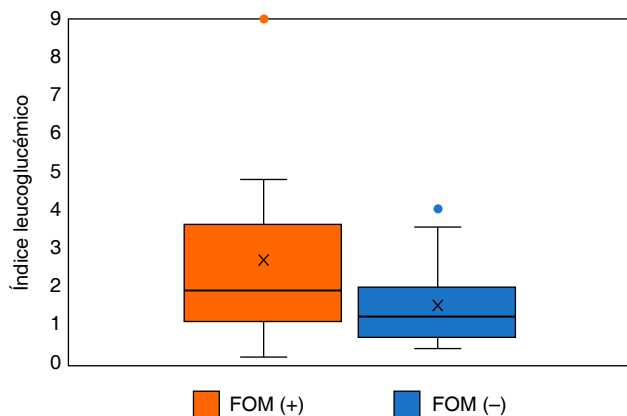


Figura 1: Comparación del índice leucoglucémico en los pacientes con o sin falla orgánica múltiple (FOM). Se observa una mediana de índice leucoglucémico de 1.91 (1.38-3.59) en pacientes con FOM y de 1.02 (0.67-1.92) en pacientes sin FOM.

Un hallazgo importante de nuestro estudio fue la mayor prevalencia de insuficiencia renal crónica (IRC) en el grupo con FOM (20 vs 0%), lo que sugiere que la IRC podría ser un factor predisponente importante para el desarrollo de FOM. Este resultado coincide con investigaciones previas que han identificado la IRC como un factor de riesgo para peores desenlaces en pacientes con sepsis. En contraste, no se observaron diferencias significativas en la prevalencia de diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, lo que sugiere que estos factores crónicos no tuvieron un impacto determinante en el desarrollo de la FOM en nuestra muestra.²⁰

Los puntajes significativamente más altos en las escalas APACHE II y SOFA en el grupo con FOM reflejan una mayor gravedad clínica desde el inicio. Estas escalas son ampliamente utilizadas para evaluar la severidad de la sepsis, y nuestros resultados refuerzan su valor pronóstico en la identificación de pacientes en riesgo de desarrollar FOM. El hecho de que 100% de los pacientes con FOM presentaran choque séptico y 96% LRA subraya la importancia de estas complicaciones en la progresión de la sepsis. La asociación significativa entre la LRA y la FOM también fue destacada en el análisis multivariable, donde la LRA emergió como el principal factor de riesgo para la FOM (OR de 16.90), lo que es consistente con la literatura existente que vincula la LRA con peores desenlaces en sepsis.^{20,21}

Índice leucoglucémico (ILG): un aspecto novedoso de este estudio fue el análisis del ILG, que mostró una asociación moderada con la FOM. Aunque la mediana del ILG fue mayor en los pacientes con FOM, esta diferencia no alcanzó significancia estadística ($p = 0.058$). Sin embargo, cuando se analizaron por separado los componentes del ILG, los niveles de leucocitos fueron significativamente mayores en los pacientes con FOM,

lo que refleja una respuesta inflamatoria más severa. Estos hallazgos son consistentes con estudios previos, como el de León y colaboradores, quienes también identificaron un ILG elevado como un factor de riesgo para complicaciones y mortalidad en pacientes críticos. En nuestro estudio, el análisis multivariable reveló que la LRA no sólo estaba asociada con la FOM, sino también con un ILG elevado, lo que sugiere que el ILG podría ser particularmente útil para estratificar el riesgo en pacientes con complicaciones renales.²²

Relación entre el ILG y la FOM en sepsis: en la presente investigación, la relación entre el ILG y la FOM fue moderada, lo que sugiere que, aunque el ILG puede ser un marcador de riesgo, su capacidad predictiva puede depender de otros factores clínicos. Es relevante destacar que, en nuestro análisis multivariable, la LRA surgió como el principal predictor de FOM, con un *odds ratio* de 16.90 ($p = 0.029$), lo que refuerza la importancia de este factor en la evolución clínica de los pacientes sépticos. Este hallazgo es consistente con investigaciones previas que han identificado la LRA como un determinante clave en el pronóstico de pacientes con sepsis.^{20,21}

CONCLUSIÓN

El objetivo general de esta investigación fue determinar la asociación entre el ILG y la FOM en pacientes sépticos. Los resultados mostraron que, aunque no hubo una diferencia estadísticamente significativa en el ILG entre los pacientes con y sin FOM, hay una asociación moderada entre ellos. Sin embargo, los niveles de leucocitos, uno de los componentes del ILG, fueron significativamente más elevados en pacientes con FOM, lo que sugiere una posible utilidad del ILG como marcador de riesgo en estos pacientes.

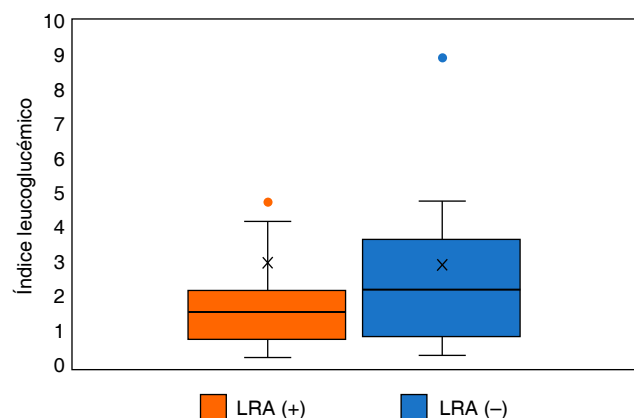


Figura 2: Comparación del índice leucoglucémico entre los pacientes con y sin lesión renal aguda (LRA). Se observa una mediana de índice leucoglucémico de 1.59 (0.72-2.02) en pacientes con LRA y de 2.2 (1.2-3.61) en pacientes sin LRA.

Se encontró que los pacientes con LRA tenían un ILG significativamente más elevado en comparación con aquellos sin esta complicación ($p = 0.048$). Además, la LRA fue el factor que más incrementó el riesgo de FOM en el análisis multivariable, con un OR de 16.90 ($p = 0.029$), lo que refuerza la importancia de la LRA como un predictor clave de FOM en pacientes sépticos.

En resumen, aunque el ILG mostró potencial como marcador de riesgo, particularmente en relación con la LRA, es necesario seguir investigando su utilidad y complementar su uso con otras herramientas pronósticas, como la escala SOFA, para optimizar la predicción de resultados adversos en pacientes sépticos.

REFERENCIAS

- Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al. The Third International Consensus Definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):801-810.
- Seymour CW, Liu VX, Iwashyna TJ, Brunkhorst FM, Rea TD, Scherag A, et al. Assessment of clinical criteria for sepsis: for the Third International Consensus Definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). *JAMA*. 2016;315(8):762-774.
- Neira-Sanchez ER, Málaga G. Sepsis-3 y las nuevas definiciones, ¿es tiempo de abandonar SIRS? *Acta Médica Peru*. 2016;33(3):217-222.
- Cohen J. The immunopathogenesis of sepsis. *Nature*. 2002;420(6917):885-891.
- Angus DC, van der Poll T. Severe sepsis and septic shock. *N Engl J Med*. 2013;369(9):840-851.
- Guidet B, Aegerter P, Gauzit R, Meshaka P, Dreyfuss D. Incidence and impact of organ dysfunctions associated with sepsis. *Chest*. 2005;127(3):942-951.
- Carrillo-Esper R, Carrillo-Córdova JR, Carrillo-Córdova LD. Estudio epidemiológico de la sepsis en unidades de terapia intensiva mexicanas. *Cir Cir*. 2009;77(4):301-308.
- Kaukonen KM, Bailey M, Pilcher D, Cooper DJ, Bellomo R. Systemic inflammatory response syndrome criteria in defining severe sepsis. *N Engl J Med*. 2015;372(17):1629-1638.
- Mayr FB, Yende S, Angus DC. Epidemiology of severe sepsis. *Virulence*. 2014;5(1):4-11.
- Heled Y, Fleischmann C, Epstein Y. Cytokines and their role in hyperthermia and heat stroke. *J Basic Clin Physiol Pharmacol*. 2013;24(2):85-96.
- Ratiani L, Gamkrelidze M, Khuchua E, Khutsishvili T, Intskirveli N, Vardosanidze K. Altered microcirculation in septic shock. *Georgian Med News*. 2015;(244-245):16-24.
- Salud y Medicina. La sepsis puede provocar fallo multiorgánico en pocas horas. [saludymedicina.org](https://saludymedicina.org/post/la-sepsis-puede-provocar-fallo-multiorganico-en-pocas-horas). 2017. Disponible en: <https://saludymedicina.org/post/la-sepsis-puede-provocar-fallo-multiorganico-en-pocas-horas>
- Castro WA, Conci E, Zelaya F, Isa M, Pacheco G, Sala J. Estratificación del riesgo en el infarto agudo de miocardio según el índice leucoglucémico ¿El "Killip-Kimball" de laboratorio? *Rev Fed Arg Cardiol*. 2010;39:29-34.
- Sanjuán R, Núñez J, Luisa-Blasco M, Miñana G, Martínez-Maicas H, Carbonell N, et al. Prognostic implications of stress hyperglycemia in acute ST elevation myocardial infarction. Prospective observational study. *Rev Esp Cardiol Engl Ed*. 2011;64(3):201-207.
- Liu L, Qian J, Yan W, Liu X, Zhao Y, Che L. Hiperglucemia al ingreso y pronóstico en pacientes con infarto agudo de miocardio. 2023. Disponible en: <https://www.intramed.net/105022/Hiperglucemia-al-ingreso-y-pronostico-en-pacientes-con-infarto-agudo-de-miocardio>
- García-Álvarez PJ, García-Albero ÁP, Santana-Álvarez J. Índice leuco glucémico como predictor a corto plazo de mortalidad en el ictus isquémico. *Rev Arch Méd Camagüey*. 2018;22(2):163-170.
- Hirschson-Prado A, Higa C, Merlo P, Dominé E, Blanco P, Vazquez G, et al. Valor pronóstico del índice leucoglucémico en el infarto agudo de miocardio. Resultados del Registro Multicéntrico SCAR. *Rev Argent Cardiol*. 2014;82:500-505.
- Qi LY, Liu HX, Cheng LC, Luo Y, Yang SQ, Chen X, et al. Prognostic value of the leuko-glycemic index in acute myocardial infarction patients with or without diabetes. *Diabetes Metab Syndr Obes*. 2022;15:1725-1736.
- Rodríguez-Jiménez A, Fardales-Rodríguez R, Toledo-Rodríguez E, Quintana-Cañizares G. Índice leuco-glucémico como factor pronóstico tras un infarto agudo del miocardio con elevación del segmento ST. *Rev Finlay*. 2019;9(2):97-107.
- Uchino S, Kellum JA, Bellomo R, Doig GS, Morimatsu H, Morgera S, et al. Acute renal failure in critically ill patients: a multinational, multicenter study. *JAMA*. 2005;294(7):813-818.
- Asim M, Amin F, El-Menyar A. Multiple organ dysfunction syndrome: Contemporary insights on the clinicopathological spectrum. *Qatar Med J*. 2020;2020(2). Disponible en: <https://www.qscience.com/content/journals/10.5339/qmj.2020.22>
- León-Aliz E, Pérez-Fernández GA, Moreno-Martínez FL, Vega-Fleites LF, Rabassa-López-Calleja MA. Índice leuco-glucémico como marcador pronóstico de la evolución intrahospitalaria en pacientes con infarto agudo de miocardio con elevación del ST. *Clin Invest Arterioscl*. 2014;26(4):168-175.

Patrocinios: los autores declaran no haber recibido apoyo de ningún patrocinador o recursos fuera de los otorgados por la institución médica.

Conflicto de intereses: los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dra. Claudia Berenice Márquez Torres

E-mail: cbmarquez91@gmail.com



Técnica alternativa para medir con precisión el diámetro máximo de la vena cava inferior por ultrasonido en pacientes críticos

Alternative technique to presumptuously measure the maximum diameter of the inferior vena cava by ultrasound in critically ill patients

Técnica alternativa para medir com precisão o diâmetro máximo da veia cava inferior por ultrassom em pacientes em estado crítico

Nadia Yadira García Hernández,* Felipe de Jesús Montelongo,*†,§ Jonathan Galindo Ayala,* Erick Josué Lázaro Montes de Oca,* María Magdalena Reyes Pérez,* Blanca Estela Herrera Morales[¶]

RESUMEN

Introducción: en el paciente críticamente enfermo es de vital importancia realizar ultrasonido al pie de la cama y la medición del diámetro de la vena cava inferior es útil para valorar si un paciente está hipovolémico, normovolémico e hipervolémico; una alta proporción de pacientes requerirá administración de terapia hídrica y casi todos los que ingresan a la Unidad de Cuidados Intensivos por estado choque; por consiguiente, la medición de la vena cava es de vital importancia. Sin embargo, de manera tradicional se mide la vena cava en su eje longitudinal en la ventana subxifoidea apoyándose en el hemiabdomen superior, en el cual el movimiento del transductor fuera de la línea media da como resultado la medición de un diámetro falso que es más pequeño que el diámetro verdadero máximo de la vena cava inferior y, por tanto, al medir la vena cava de forma transversal mejoraría la orientación espacial y sería preciso.

Material y métodos: fueron evaluados 47 pacientes en la Unidad de Cuidados Intensivos, comparando el diámetro máximo de la vena cava de manera longitudinal versus de forma transversal. Para el análisis estadístico se realizó una prueba de t de Student para muestras relacionadas.

Resultados: se encontró una correlación media de hasta 47.6%, por lo que no hay diferencia significativa entre ambas técnicas, es decir, el medirlo en forma transversal es igual al método tradicional; sin embargo, es necesario más muestra de pacientes para ser concluyentes.

Conclusiones: consideramos que la medición de la vena cava de forma transversal puede ser una nueva alternativa para saber el estado de volemia del paciente.

Palabras clave: vena cava inferior, diámetro longitudinal, diámetro transversal, ultrasonografía Point-of-Care, volumen intravascular.

Results: a mean correlation of up to 47.6% was found, so there is no significant difference between both techniques, meaning that measuring it transversally is equal to the traditional method; however, more patient samples are needed to be conclusive.

Conclusions: we consider that measuring the vena cava transversally may be a new alternative to determine the patient's blood volume status.

Keywords: inferior vena cava, longitudinal diameter, transversal diameter, Point-of-Care ultrasonography, intravascular volume.

RESUMO

Introdução: em pacientes em estado crítico, é de vital importância a realização de ultrassonografia ao pé da cama e a medição do diâmetro da veia cava inferior é útil para avaliar se um paciente está hipovolêmico, normovolêmico ou hipervolêmico, na maioria dos casos, portanto, uma grande proporção de pacientes necessitará da administração de hidrotterapia e quase todos aqueles que entram na unidade de terapia intensiva devido ao choque; Portanto, levando em consideração o exposto, a medida da veia cava é de vital importância, porém tradicionalmente a veia cava é medida em seu eixo longitudinal na janela subxifóide, apoiada no hemiabdomen superior em que o movimento do transdutor para fora da linha média resulta na medição de um falso diâmetro menor do que o diâmetro verdadeiro máximo da veia cava inferior, e, por conseguinte, a medição da veia cava transversalmente melhoraria a orientação espacial e seria exata.

Material e métodos: neste estudo, foram avaliados 47 pacientes internados na unidade de terapia intensiva, comparando o diâmetro máximo da veia cava longitudinalmente versus transversalmente, utilizando como método estatístico o teste t de Student para amostras relacionadas.

Resultados: foi encontrada uma correlação média de até 47.6%, pelo que não há diferença significativa entre as duas técnicas, ou seja, a medição transversal é igual à do método tradicional, mas é necessária uma amostra maior de pacientes para ser conclusiva.

Conclusões: os autores acreditam que a medição transversal da veia cava pode ser uma nova alternativa para determinar o estado da volemia do paciente.

Palavras-chave: veia cava inferior, diâmetro longitudinal, diâmetro transversal, ultrasonografia point of care, volume intravascular.

ABSTRACT

Introduction: in critically ill patients it is of vital importance to perform ultrasound at the bedside and the measurement of the diameter of the inferior vena cava is useful to assess whether a patient is hypovolemic, normovolemic or hypervolemic, in most cases therefore in a high proportion of patients will require the administration of fluid therapy and almost all of those admitted to the intensive care unit due to shock; therefore, taking into account the above, the measurement of the vena cava is of vital importance, however traditionally the vena cava is measured in its longitudinal axis in the subxiphoid window resting on the upper hemiabdomen in which the movement of the transducer outside the midline results in the measurement of a false diameter that is smaller than the true maximum diameter of the inferior vena cava, and therefore measuring the vena cava transversely would improve spatial orientation and would be precise.

Material and methods: in the present study, 47 patients were evaluated in the intensive care unit, comparing the maximum diameter of the vena cava longitudinally versus transversally. A Student t test for related samples was performed as a statistical method.

Abreviaturas:

VCI = vena cava inferior

INTRODUCCIÓN

La ecografía o ultrasonografía Point-of-Care, con sus diferentes modalidades como la ecocardiografía, ultrasonografía pulmonar, transcraneal, etcétera, se ha convertido en los últimos tiempos en una herramienta clínica indispensable primaria en urgencias, medicina interna y cuidados intensivos, ya que el ultrasonido ha demostrado ser una herramienta inocua para el paciente y además de tener gran capacidad diagnóstica. Nosotros creemos firmemente que la ecografía puede complementar en gran medida la exploración física y mejorar sobremedida la eficacia del clínico, permitiendo

* Hospital General «Las Américas», Instituto de Salud del Estado de México. IMSS-Bienestar. México.

† Universidad Autónoma del Estado de México. México.

§ Hospital General de Zona No. 197. IMSS-Oriente, Estado de México. México.

¶ Hospital General Regional No. 196. IMSS-Oriente, Estado de México. México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: García HNY, Montelongo FJ, Galindo AJ, Lázaro MOEJ, Reyes PMM, Herrera MBE. Técnica alternativa para medir con precisión el diámetro máximo de la vena cava inferior por ultrasonido en pacientes críticos. Med Crit. 2024;38(7):600-603. <https://dx.doi.org/10.35366/119535>

al explorador una visión inmediata a la anatomía y fisiología de determinadas estructuras. Es dentro de este contexto denominado ultrasonografía *Point-of-Care* o ultrasonografía en el punto de atención, donde cobra especial relevancia el estudio ecográfico de la vena cava inferior (VCI), ya que éste nos es útil para guiar la reanimación con líquidos a pie de la cama en el paciente en estado crítico.¹ En la mayoría de los pacientes, la VCI puede evaluarse a una profundidad de 6 a 15 cm a través de la ventana ecocardiográfica subxifoidea. Dependiendo de las características del paciente, el ciclo respiratorio y la técnica de obtener la imagen, el diámetro de las VCI en adultos normales varía desde estar totalmente colapsada hasta unos 2.0 cm.² como diámetro máximo. La medición ecográfica de los cambios dinámicos en el diámetro máximo de la VCI se puede utilizar también para evaluar el estado del volumen intravascular en pacientes críticamente enfermos, pero es a través de este diámetro máximo como se predice el estado de normovolemia, hipovolemia e hipervolemia de un paciente; sin embargo, los estudios publicados varían en su precisión, así como en los puntos de corte de diámetro diagnósticos recomendados.³ Parte de esta variación puede estar relacionada con los movimientos del vaso en relación con el transductor del ultrasonido cuando se mide con la técnica estándar en su forma longitudinal la VCI durante el ciclo respiratorio, lo que da lugar a una medición no intencionada de diferentes puntos del diámetro del cilindro del vaso (que es como se considera geoméricamente la vena) al final de la espiración y la inspiración, y no en su diámetro máximo geométrico, lo que induce a errores relacionados con las variaciones en la anatomía y la volemia.⁴ Para reducir este margen de error, nosotros proponemos medir ese cilindro en forma transversal, el cual permite evidentemente medir con precisión en forma espacial esa estructura geométrica.⁵ En la actualidad no existen estudios en los cuales se mida la vena cava de forma transversal, por lo que nosotros describimos en este estudio la técnica de medición transversal y su comparación con la medición longitudinal estándar tradicional.

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, descriptivo, analítico y transversal para comparar la precisión del diámetro mayor de la VCI medido de forma longitudinal y transversal en la Unidad de Cuidados Intensivos (UCI) de Hospital General «Las Américas» del Instituto de Salud del Estado de México, durante el periodo comprendido del 1 de enero a 30 de abril de 2024.

Se incluyeron a todos los pacientes mayores de 16 años, de uno u otro sexo, que se encontraban con ventilación espontánea y que ingresaron a la UCI de un hospital de segundo nivel de atención ubicado en el

municipio de Ecatepec de Morelos, Estado de México. El paciente o su familiar autorizaron por escrito su participación en el estudio.

Se utilizó un ultrasonido portátil VINNO A5, con transductor sectorial de 2.4 MHz, para medición de VCI tanto de forma longitudinal como de forma transversal. Para las mediciones de la VCI en forma longitudinal se utilizó la ecocardiografía transtorácica (ETT) *Point-of-Care* en la ventana subxifoidea, con la marca del transductor dirigida hacia el hombro izquierdo del paciente; se visualizó la vena cava en modo B a 2 cm del orificio auricular derecho en la fase espiratoria; una vez localizada la vena en su eje longitudinal, se activó el modo M y se realizó la medición. Para las mediciones de la VCI en forma transversal en la misma ventana subxifoidea, en primera instancia se visualizó la vena cava en modo B a 2 cm del orificio auricular con la marca del transductor dirigida al hombro izquierdo para posteriormente girarlo en contra de las manecillas del reloj hacia el cuello del paciente, aproximadamente a 45 grados en la fase espiratoria; una vez localizada la vena en su eje transversal, se activó y se realizó la medición en modo M. Esta forma o técnica de medir la vena cava en forma transversal es una nueva propuesta, diseñada por los autores, basada en la orientación espacial geométrica de un cilindro como lo es un tubo o vaso (*Figura 1*).

El cálculo de muestra se realizó mediante una estimación por proporción con nivel de confianza de 95%, precisión de 3% y proporción de 5%, lo que dio como resultado un tamaño de muestra de 60 pacientes, la cual, con ajuste por pérdidas de 15%, asigna una muestra de 47 pacientes.

La base de datos se llevó a cabo en el programa de Windows Excel 2019 y los resultados se procesaron en el paquete estadístico SPSS para Windows versión. Las variables cuantitativas se representaron en medianas y se utilizó prueba de t de Student por ser una variable cuantitativa de distribución normal.

Las mediciones ecocardiográficas fueron validadas por un experto en ultrasonografía de la red *World Interactive Network Focused On Critical UltraSound* (WIN-FOCUS). Por tratarse de una técnica no invasiva, los riesgos son inexistentes.

RESULTADOS

Se incluyeron a 47 pacientes con predominio de sexo femenino (61.2%). La media de la edad fue 30.2 años. Se registraron múltiples patologías, predominaron las pacientes obstétricas con preeclampsia con criterios de severidad (17%), trauma de cráneo severo (10.6%), hemorragia obstétrica (8.5%), cetoacidosis (8.5%), choque séptico de partida abdominal (4.3%) y otras causas (51.1%). Para la medición de la VCI en forma longitudinal se obtuvo media de 1.59 mm y para la medición en forma transversal se

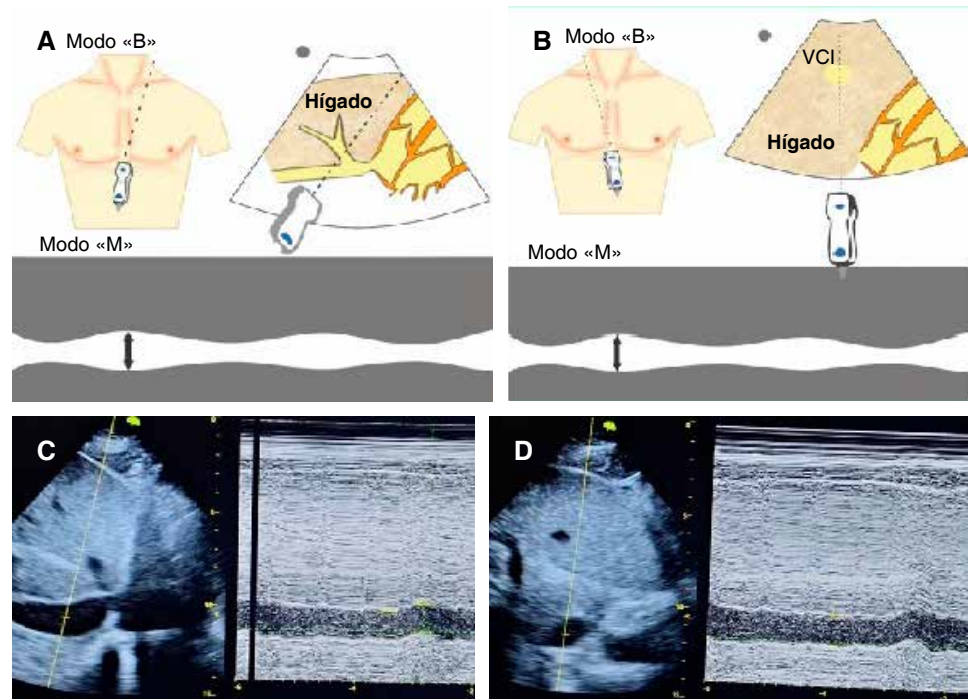


Figura 1:

- A) Esquema y colocación del transductor para la medición en forma longitudinal.
- B) Esquema y colocación del transductor para la medición en forma transversal.
- C) Imagen de la medición de vena cava inferior (VCI) longitudinal.
- D) Imagen de la medición de VCI transversal.

Tabla 1: Comparación de las medias de dos variables (técnica longitudinal versus técnica transversal) en la población de estudio.

	Diferencias emparejadas					
	Media ± DE	Desviación error promedio	IC95% de la diferencia inferior-superior	t	gl	Sig. (bilateral)
Par 1 (diámetro máximo, cm) Vena cava longitudinal -vena cava transversal	-0.034319 ± 0.274957	0.040107	-0.115050-0.046411	-0.856	46	0.397

DE = desviación estándar. gl = grados de libertad. IC95% = intervalo de confianza del 95%. Sig. = significancia. t = t de Student.

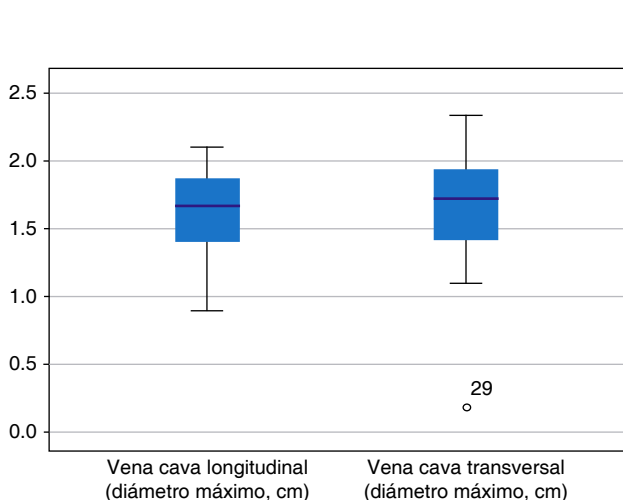


Figura 2: t de Student para las muestras relacionadas. Se correlacionan ambas técnicas hasta 47.6%.

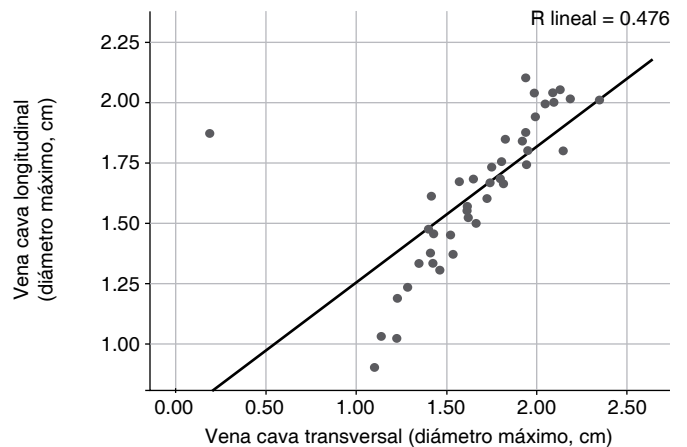


Figura 3: Gráfica de dispersión simple con ajuste de vena cava longitudinal por vena cava transversal (diámetro máximo en cm). Se observa una tendencia central para ambas técnicas ultrasonográficas, muestra que ambas son similares en el objetivo de medición.

registró media de 1.65 mm, con una significancia bilateral de 0.397 (Tabla 1). La prueba de t de Student para muestras relacionadas evidenció correlación media de hasta 47.6%, no encontrado diferencias en medir la VCI en forma longitudinal (estándar) y al medirla en forma transversal. Al realizar una gráfica de dispersión lineal se encontró una tendencia central (Figuras 2 y 3).

DISCUSIÓN

En la literatura mundial no existe un estudio con características similares a este trabajo de investigación. Este estudio se centró en describir la nueva forma de medir la VCI en forma transversal para después comparar la medición del diámetro máximo de la vena cava longitudinal comparándola en su precisión con la medición en forma transversal como la técnica estándar, encontrando una correlación media, por lo que medirlo con una forma u otra es igual. Esta nueva propuesta de medir la VCI en forma transversal es una alternativa fácil de realizar y precisa, ya que consideramos con un mejor rendimiento geométrico espacial al medir un cilindro, en el cual podemos medir en realidad el diámetro mayor de la vena dado que ésta, en realidad, no siempre es un cilindro perfecto, sino que es ovalada o tiene otras formas, pero se requiere una mayor muestra para ser concluyentes.

CONCLUSIONES

La medición de la VCI en forma transversal es igual a la técnica estándar en forma longitudinal, por lo que es

una nueva alternativa disponible en la evaluación de la volemia en los pacientes críticos.

REFERENCIAS

1. Oviedo-García A, Algaba-Montes M, Segura-Grau A, Rodríguez-Lorenzo A. Ecografía de los grandes vasos abdominales. *Semergen*. 2016;42(5):315-319. doi: 10.1016/j.semerg.2014.10.005.
2. Tan HL, Wijeweera O, Onigkeit JA. Inferior vena cava guided fluid resuscitation – Fact or fiction? *Tren Anaesth Crit Care* [Internet]. 2015;5(2-3):70-75. Available in: <https://doi.org/10.1016/j.tacc.2014.12.003>
3. Corl KA, George NR, Romanoff J, Levinson AT, Chheng DB, Merchant RC, et al. Inferior vena cava collapsibility detects fluid responsiveness among spontaneously breathing critically-ill patients. *J Crit Care*. 2017;41:130-137. doi: 10.1016/j.jccr.2017.05.008.
4. Blehar DJ, Resop D, Chin B, Dayno M, Gaspari R. Inferior vena cava displacement during respirophasic ultrasound imaging. *Crit Ultrasound J*. 2012;4(1):18. doi: 10.1186/2036-7902-4-18.
5. Orso D, Paoli I, Piani T, Cilenti FL, Cristiani L, Guglielmo N. Accuracy of ultrasonographic measurements of inferior vena cava to determine fluid responsiveness: a systematic review and meta-analysis. *J Intensive Care Med*. 2020;35(4):354-363. doi: 10.1177/0885066617752308.

Patrocinios: estudio el cual no cuenta con patrocinadores.

Conflicto de intereses: sin conflicto de intereses.

Correspondencia:

Nadia Yadira García Hernández

E-mail: nup_are@outlook.es



Desempeño del índice neutrófilo/linfocito comparado con el riesgo nutricional valorado por escala Nutric modificada en pacientes críticamente enfermos

Performance of the neutrophil/lymphocyte index compared to the nutritional risk assessed by the modified Nutric score in critically ill patients

Desempenho do índice de neutrófilos/linfócitos comparado com o risco nutricional avaliado pela Nutric score modificada em pacientes em estado crítico

Diana Nanyuki Flores Miranda,* Agustín Eduardo Jaramillo Solís,* Alejandro Pizaña Dávila*

RESUMEN

Introducción: la desnutrición es una condición altamente frecuente en la unidad de terapia intensiva y es un factor pronóstico negativo, ya que aumenta la mortalidad y los días de hospitalización. Por otro lado, el índice neutrófilo/linfocito ha demostrado ser un predictor independiente de mortalidad y pronóstico en diversas enfermedades inflamatorias e infecciosas, siendo un indicador sensible en procesos inflamatorios con alto valor predictivo y pronóstico validado.

Objetivo: analizar el desempeño del índice neutrófilo/linfocito en comparación con el riesgo nutricional valorado por la escala NUTRIC Score modificada en pacientes críticamente enfermos que ingresan a la Unidad de Terapia Intensiva del Hospital Ángeles Mocel del grupo Ángeles Health System de la Ciudad de México.

Material y métodos: estudio analítico, descriptivo, retrospectivo, transversal en el período del 1 de marzo de 2023 al 29 de febrero de 2024. Los criterios de inclusión fueron pacientes críticamente enfermos que ingresaron a la unidad de terapia intensiva.

Resultados: se analizaron 154 expedientes, de los cuales 24 se excluyeron por no contar con datos completos y solo 130 fueron incluidos en el estudio. Del total de pacientes 53.1% correspondió al sexo femenino. De la población de estudio, 9.2% falleció y 90.8% egresó por mejoría clínica. La correlación del índice neutrófilo/linfocito con la escala NUTRIC Score modificada fue $r = 0.295$ y $p = 0.001$. Por medio de la mediana se determinó el punto de corte para el índice neutrófilo linfocito de $6.7 \times 10^3/\mu\text{L}$ con exactitud de 55%, con sensibilidad de 52.8%, especificidad de 65.3%, valor predictivo positivo de 85.9 y valor predictivo negativo de 25.7. Por medio del análisis de curva ROC se obtuvo como punto de corte para el índice neutrófilo/linfocito 2.05 con sensibilidad de 90.7% y especificidad de 91.7%.

Conclusión: este estudio no mostró diferencia en el valor del cociente neutrófilo/linfocito, por lo que este índice no es un biomarcador que se pueda asociar con el incremento del riesgo de desnutrición en los pacientes críticamente enfermos.

Palabras clave: paciente en estado crítico, desnutrición, neutrófilos, linfocitos, escala Nutric score modificada.

ABSTRACT

Introduction: malnutrition is a highly prevalent condition in the intensive care unit and a negative prognostic factor, as it increases mortality and hospital length of stay. On the other hand, the neutrophil-to-lymphocyte ratio has been shown to be an independent predictor of mortality and prognosis in various inflammatory and infectious diseases, serving as a sensitive indicator in inflammatory processes with high predictive and validated prognostic value.

Objective: to analyze the performance of the neutrophil/lymphocyte index in comparison with the nutritional risk assessed by the modified Nutric score scale in critically ill patients admitted to the Intensive Care Unit of the Ángeles Mocel Hospital of the Ángeles Health System group in Mexico City.

Material and methods: analytical, descriptive, retrospective, cross-sectional study in the period from March 1, 2023 to February 29, 2024. The inclusion

criteria were critically ill patients who were admitted to the intensive care unit.

Results: 154 files were analyzed, of which 24 were excluded due to not having complete data and only 130 were included in the study. Of the total number of patients, 53.1% were female. 9.2% of the study population died and 90.8% were discharged due to clinical improvement. The correlation of the neutrophil/lymphocyte index with the modified Nutric score scale was $r = 0.295$ and $p = 0.001$. The cut-off point for the neutrophil-lymphocyte index of $6.7 \times 10^3/\mu\text{L}$ was determined using the median with an accuracy of 55%, with a sensitivity of 52.8%, specificity of 65.3%, positive predictive value of 85.9 and predictive value negative of 25.7. Through the ROC curve analysis, the cut-off point for the neutrophil/lymphocyte index was obtained as 2.05 with sensitivity of 90.7% and specificity of 91.7%.

Conclusion: this study did not show a difference in the value of the neutrophil/lymphocyte ratio, so this index is not a biomarker that can be associated with the increased risk of malnutrition in critically ill patients.

Keywords: patient in critical condition, malnutrition, neutrophils, lymphocytes, modified Nutric score scale.

RESUMO

Introdução: a desnutrição é uma condição altamente frequente na unidade de terapia intensiva e é um fator de prognóstico negativo, aumentando a mortalidade e os dias de internamento. Por outro lado, o índice neutrófilo-linfócito tem demonstrado ser um predictor independente de mortalidade e prognóstico em diversas entidades patológicas como as doenças inflamatórias e infecciosas, sendo um indicador sensível nos processos inflamatórios com elevado valor preditivo e prognóstico validado.

Objetivo: analisar o desempenho do índice Neutrófilos/Linfócitos em comparação com o risco nutricional avaliado pela escala de Nutric score modificada em pacientes em estado crítico internados na unidade de terapia intensiva do Hospital Ángeles Mocel do grupo Ángeles Health System na Cidade do México.

Material e método: estudo analítico, descritivo, retrospectivo, transversal no período de 1º de março de 2023 a 29 de fevereiro de 2024. Os critérios de inclusão foram pacientes em estado crítico internados na unidade de terapia intensiva.

Resultado: foram analisados 154 processos, dos quais 24 foram excluídos por dados incompletos e apenas 130 foram incluídos no estudo. Do total de pacientes, 53.1% eram do sexo feminino. Da população estudada, 9.2% faleceram e 90.8% tiveram alta devido à melhoria clínica. A correlação do índice de neutrófilos/linfócitos com o Nutric score modificado foi de $r = 0.295$ e um $p = 0.001$. Foi determinado pela mediana o ponto de corte para o índice neutrófilo-linfócito de $6.7 \times 10^3/\mu\text{L}$ com precisão de 55%, com sensibilidade de 52.8%, especificidade de 65.3%, valor preditivo positivo de 85.9 e valor preditivo negativo valor de 25.7. Através da análise da curva ROC, o ponto de corte para o INL foi de 2.05 com uma sensibilidade de 90.7% e uma especificidade de 91.7%.

Conclusão: este estudo não demonstrou diferença no valor da relação neutrófilos/linfócitos, portanto este índice não é um biomarcador que possa ser associado ao aumento do risco de desnutrição em pacientes em estado crítico.

Palavras-chave: paciente em estado crítico, desnutrição, neutrófilos, linfócitos, Nutric score modificada.

* Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México, México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Flores MDN, Jaramillo SAE, Pizaña DA. Desempeño del índice neutrófilo/linfocito comparado con el riesgo nutricional valorado por escala Nutric modificada en pacientes críticamente enfermos. Med Crit. 2024;38(7):604-608. <https://dx.doi.org/10.35366/119536>

INTRODUCCIÓN

Identificar el riesgo nutricional que tiene los pacientes críticamente enfermos de la unidad de terapia intensiva es fundamental para guiar su tratamiento y poder incidir en el aspecto nutricional para favorecer la homeostasis,

para lo cual se han desarrollado escalas de evaluación de riesgo nutricional y se han incluido diversos parámetros y biomarcadores para predecir el riesgo nutricional de los pacientes y en especial de los pacientes en estado crítico; sin embargo, aún existen muchos parámetros que son predictores de gravedad en la enfermedad crítica y que se pueden aplicar de manera inmediata, con bajo costo, para lograr predecir el riesgo nutricional que presentan estos pacientes al ingreso en las unidades de terapia intensiva.

La desnutrición es una condición altamente frecuente en la unidad de terapia intensiva y es un factor pronóstico negativo, que incrementa la mortalidad y los días de estancia hospitalaria. La prevalencia de desnutrición en pacientes críticos se estima entre 30 y 75%^{1,2} y la mortalidad en 19 y 26% a los 30 y 90 días.³

Para la evaluación de la desnutrición, en 2011 Heyland y colaboradores desarrollaron una escala de valoración para identificar a los pacientes que se beneficiaban de un manejo nutricional óptimo, creando la puntuación de Riesgo Nutricional en Enfermedades Críticas (NUTRIC Score).⁴⁻⁷ Esta escala evalúa el riesgo de resultados adversos en los pacientes, como incremento en la estancia hospitalaria, mortalidad y tiempo de ventilación mecánica, riesgos que son susceptibles de modificación mediante la nutrición intensiva, ya que el aumento en el aporte proteico se asocia con menor mortalidad y disminución en los días de estancia hospitalaria.^{4,8} Entre 2015 y 2016 se propuso la escala Nutric score modificada que incluye evaluación de edad, Sistema de Clasificación de Enfermedades de Fisiología Aguda y Salud Crónica II (APACHE II), Evaluación de la Falla Orgánica Secuencial (SOFA), comorbilidades preexistentes y días de estancia hospitalaria previos al ingreso a terapia intensiva; considera la puntuación de bajo riesgo de 0-4 puntos y alto riesgo ≥ 5 puntos, en comparación con la escala original que señala como bajo riesgo 0-5 y alto riesgo ≥ 6 puntos.^{6,7}

En diversos estudios se han reportado valores variados del índice neutrófilo/linfocito; se ha descrito un valor normal de 1.65⁹ en población sana, y se estima entre 0.78 y 3.53 en población adulta joven y sana;^{10,11} se reportan como patológicos valores inferiores a 0.7 y superiores a 3. El estudio de este índice en el espectro de enfermedad crítica tal como sepsis, presenta un valor incrementado que se ha reportado superior a 11, mientras que durante la mejoría del cuadro se asocia con disminución del valor por debajo de 7.¹⁰

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio analítico, descriptivo, retrospectivo, transversal, con la población usuaria del servicio de Unidad de Terapia Intensiva (UTI) del Hospital Ángeles Mocel, del grupo Ángeles Health System de la Ciudad de México.

Se revisaron expedientes clínicos (físicos y electrónicos) de los pacientes ingresados a terapia intensiva en el periodo del 1 de marzo de 2023 al 29 de febrero de 2024. Se tomaron datos de la nota de ingreso y estudios de laboratorio dentro de las primeras 24 horas de su hospitalización. La información se registró en una hoja de cálculo de Excel y se analizó en el software SPSS versión 25. Se realizaron pruebas de normalidad y posteriormente el análisis estadístico no paramétrico correspondiente, tomando un valor de $p < 0.05$ como estadísticamente significativo.

RESULTADOS

Se revisaron 154 expedientes (físicos y electrónicos) de los ingresos hospitalarios a la unidad de terapia intensiva del periodo 01 de marzo del 2023 al 29 de febrero del 2024. Del total revisado solo se incluyeron 130, ya que 24 fueron eliminados por no contar con datos completos (escala SOFA, APACHE, Nutric Score modificada y/o cuantificación de neutrófilos y linfocitos totales) al momento del ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. La población analizada se dividió en dos grupos de acuerdo al desenlace de su internamiento (mejoría y defunción) y se realizó un subanálisis de pacientes con diagnóstico de sepsis como motivo de ingreso a terapia intensiva. En ambos grupos se analizó el valor del cociente neutrófilo/linfocito y la puntuación de la escala de valoración de riesgo nutricional NUTRIC Score modificada entre los pacientes recuperados y los que fallecieron.

Demográficos generales. De la muestra incluida, 53.1% correspondió al sexo femenino, la media de edad para ambos sexos fue 59.14 años. La media para el índice neutrófilo/linfocito fue 8.9, para la escala de NUTRIC modificada fue 2.72 y la mortalidad se estimó en 9.2%. Dentro del análisis estadístico, se realizó prueba de normalidad de Kolmogorov-Smirnov la cual resultó positiva para la población estudiada, por lo que se realizaron pruebas no paramétricas con los siguientes resultados.

Correlación índice neutrófilo/linfocito. Se realizó la correlación del índice neutrófilo/linfocito con la escala NUTRIC modificada, en el cual se tuvo una correlación débil con $r = 0.295$ y $p = 0.001$ (Figura 1).

Descripción de pacientes que presentaron defunción. Se realizó un análisis de los pacientes cuyo desenlace fue defunción ($n = 12$) comparándolos con los pacientes en quienes el desenlace final fue mejora; destaca que la escala NUTRIC modificada presentó diferencia en los grupos con $p = 0.001$ (Tabla 1).

Subanálisis de pacientes con sepsis. Los enfermos con sepsis fueron 44 (33.8%), por lo cual se realizó un análisis de este grupo de pacientes. Se obtuvo $p < 0.05$ para los días de hospitalización previos en terapia

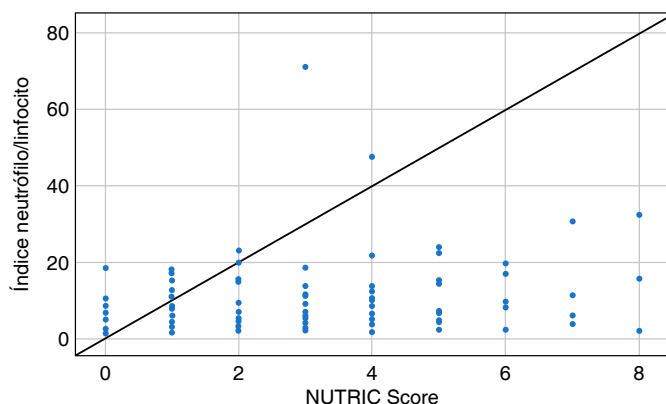


Figura 1: Correlación índice neutrófilo/linfocito con NUTRIC Score: $r = 0.295$, $p = 0.001$.

intensiva, días de estancia hospitalaria en UTI y para el índice neutrófilo/linfocito y la escala NUTRIC modificada (Tabla 2).

Desempeño del índice neutrófilo/linfocito. Para el cálculo de la sensibilidad y especificidad se convirtieron las variables cualitativas a cuantitativas, alto y bajo riesgo, para el índice neutrófilo/linfocito fue de 6.7 y al presentar una diferencia estadística en el grupo de defunción en esta variable se toma como estándar de oro y para la NUTRIC Score de 5. Se obtiene una sensibilidad de 52.8%, especificidad de 65.3%, con valor predictivo positivo de 85.9 y valor predictivo negativo de 25.7. El punto de corte para el índice neutrófilo/linfocito en este estudio fue 6.7, se toma de la mediana de la variable, considerando que es la mitad de los datos, se calcula la exactitud del índice neutrófilo/linfocito, la cual fue de 55%. Finalmente, por medio del análisis de curva ROC, se obtuvo como punto de corte para el índice neutrófilo/linfocito de 2.05 con sensibilidad de 90.7% y especificidad de 91.7% (Figura 2).

DISCUSIÓN

La desnutrición afecta a la mayoría de los pacientes que ingresan a las unidades de terapia intensiva, generando una alta tasa de morbilidad y mortalidad entre los pacientes en estado crítico.^{12,13} En México, un tercio de la población que ingresa a las áreas de terapia intensiva lo hace con diagnóstico de sepsis (*surviving sepsis*) y en la población analizada encontramos que, de los ingresos a terapia intensiva, 33.84% correspondió a este diagnóstico, dato similar al reportado en la literatura.¹²⁻¹⁴

En este análisis, se incluyeron variables bioquímicas relacionadas con la citometría hemática sanguínea, la cantidad total de neutrófilos y de linfocitos, variables que tiene impacto en la fisiopatología de los pacientes en estado crítico y en especial en aquellos

que presentan sepsis y choque séptico, en los que se ha reportado correlación con la mortalidad de los pacientes.^{9,15} En esta población no se encontró diferencia significativa entre el grupo de pacientes críticamente enfermos y los críticamente enfermos con diagnóstico de sepsis y egreso clínico por defunción y los pacientes que presentaron mejoría, por lo que no se puede considerar al índice neutrófilo/linfocito como predictor de mortalidad en estos pacientes ya que se obtuvo valor de $p > 0.05$, dato no concordante con lo reportado en la literatura donde el cociente neutrófilo/linfocito se ha utilizado como predictor de mortalidad en pacientes con sepsis.^{9,10}

Por medio de la prueba U de Mann-Whitney no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el índice neutrófilo/linfocito ($p = 0.518$), edad ($p = 0.100$), días de estancia hospitalaria en terapia intensiva ($p = 0.440$) ni días de hospitalización previos en terapia intensiva ($p = 0.828$) entre los grupos de pacientes que fallecieron y los que presentaron mejoría clínica; sin embargo, la escala de valoración de riesgo nutricional NUTRIC modificada mostró diferencia significativa entre ambos grupos ($p = 0.002$), presentando mediana más alta en el grupo de pacientes fallecidos (6.0) en comparación con el grupo que presentó mejoría clínica (3.0), lo que sugiere mayor riesgo nutricional en los pacientes que no sobrevivieron.

Tabla 1: Descripción de pacientes que fallecieron.

	Sí N = 12 Media	No N = 118 Media	p*
Edad (años)	67.42	58.30	0.130
Hospitalización pre-UTI (días)	4.67	1.08	0.175
Índice neutrófilo/linfocito	10.90	8.80	0.267
NUTRIC Score modificada	5.08	2.47	0.001
Hospitalización UTI (días)	5.67	3.95	0.400

Pre-UTI = previo al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. UTI = Unidad de Terapia Intensiva.

* Prueba U de Mann-Whitney.

Tabla 2: Subanálisis de pacientes con diagnóstico de sepsis y sin sepsis (con otro diagnóstico).

	Sepsis N = 44 Media	No sepsis N = 86 Media	p*
Edad (años)	61.43	57.97	0.294
Hospitalización pre-UTI (días)	1.98	1.13	0.012
Índice neutrófilo/linfocito	13.28	6.80	0.000
NUTRIC Score modificada	3.41	2.36	0.004
Hospitalización UTI (días)	5.30	3.50	0.003

Pre-UTI = previo al ingreso a la Unidad de Terapia Intensiva. UTI = Unidad de Terapia Intensiva.

* Prueba U de Mann-Whitney.

Respecto al diagrama del índice neutrófilo/linfocito, se observó que la mediana fue ligeramente mayor en el grupo de pacientes fallecidos en comparación con los que tuvieron mejoría clínica, aunque presentaron superposición de los rangos intercuartílicos. Mientras que, el diagrama correspondiente a la escala de valoración NUTRIC Score modificada mostró mediana más alta en el grupo de fallecidos, lo que indica mayor riesgo nutricional en este grupo de pacientes en comparación con los que presentaron mejoría clínica.^{4,6,7}

Se encontró elevación del índice neutrófilo/linfocito en todos pacientes con sepsis; sin embargo, este nivel es más alto en los pacientes que fallecieron, aunque no se registró significancia estadística en nuestro estudio. En el análisis de la puntuación de la escala de valoración de riesgo nutricional NUTRIC Score modificada se encontró incremento de la puntuación en el grupo de pacientes que fallecieron comparado con los que presentaron mejoría clínica.

En los resultados de este estudio, la escala de valoración NUTRIC Score modificada fue significativamente mayor en los pacientes fallecidos en comparación con los que mejoraron, lo cual concuerda con investigaciones previas que han validado esta herramienta para identificar el riesgo nutricional y predecir desenlaces adversos en pacientes críticos.^{5,16}

Por otro lado, contrario a la hipótesis planteada, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el índice neutrófilo/linfocito entre ambos grupos. Estos hallazgos sugieren que, si bien el índice neutrófilo/linfocito se ha propuesto como un marcador pronóstico en sepsis, posiblemente no sea un sustituto adecuado de la evaluación nutricional integral que ofrece la NUTRIC Score en esta población.

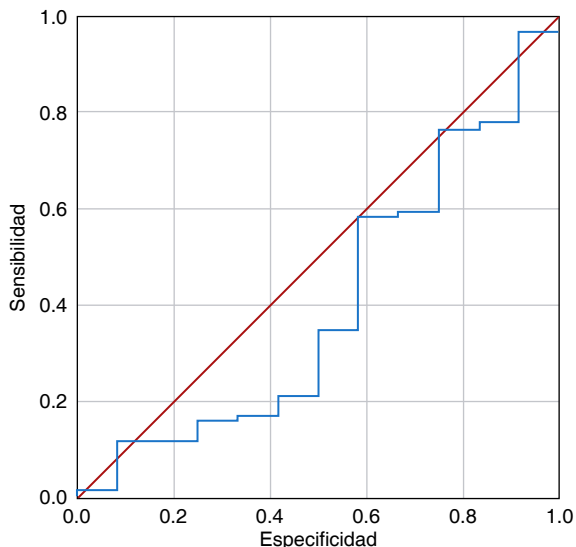


Figura 2: Curva ROC. Valor del índice neutrófilo/linfocito 2.05, sensibilidad 90.7%, especificidad 91.7%.

En este estudio, el punto de corte para el índice neutrófilo/linfocito fue de 6.7 para la población críticamente enferma, dato concordante con lo observado en la literatura; sin embargo, la exactitud es muy baja, misma situación observada para la sensibilidad, especificidad y valores predictivos positivo y negativo.

La relevancia científica de este estudio radica en explorar la utilidad de biomarcadores de bajo costo y fácil acceso, como el índice neutrófilo/linfocito, para predecir el riesgo nutricional en pacientes críticos porque identificar oportunamente a los pacientes con mayor riesgo nutricional permitiría implementar intervenciones tempranas y optimizar el manejo nutricional, ya que la desnutrición se asocia con mayores tasas de mortalidad y estancia hospitalaria. Sin embargo, es importante considerar las limitaciones de este estudio, como el pequeño tamaño de muestra y el enfoque en una población específica de pacientes críticos con sepsis. Se requieren investigaciones adicionales con muestras más grandes y diversas para confirmar estos hallazgos y explorar la utilidad de combinar la NUTRIC Score modificada con otros biomarcadores de fácil acceso y bajo costo, en la predicción de desenlaces adversos en pacientes críticos.

CONCLUSIONES

Los hallazgos observados en la población analizada no mostraron diferencias en el valor del cociente neutrófilo/linfocito, lo que nos orienta a determinar que la relación neutrófilo/linfocito no es un biomarcador asociado con el incremento del riesgo de desnutrición en los pacientes críticamente enfermos con y sin sepsis, por lo que no se podría emplear como predictor de la misma.

La población analizada, no mostró diferencias significativas en el valor del cociente neutrófilo/linfocito por lo que no se debe emplear como predictor de riesgo de desnutrición en los pacientes críticamente enfermos con y sin sepsis.

Este estudio aborda un aspecto relevante en el manejo de pacientes críticos, al evaluar herramientas de tamizaje nutricional de bajo costo y su relación con marcadores inflamatorios.

Se requieren más investigaciones con muestras más grandes y diseños prospectivos para explorar la utilidad de combinar la escala NUTRIC Score modificada con otros biomarcadores y factores de riesgo en la predicción de desenlaces clínicos adversos en pacientes en estado crítico.

REFERENCIAS

1. García-de-Lorenzo y Mateos A, Martínez-de-la-Gándara A, González-Castro A. Autofagia y metabolismo en el paciente críticamente enfermo. *Nutr Clin Med.* 2020;14(2):97-105.

2. Hill A, Elke G, Weimann A. Nutrition in the Intensive Care Unit-A narrative review. *Nutrients*. 2021;13(8):2851.
3. Zamora-Elson M, Martínez-Carmona JF, Ruiz-Santana S. Recomendaciones para el tratamiento nutrometabólico especializado del paciente crítico: consecuencias de la desnutrición en el paciente crítico y valoración del estado nutricional grupo de trabajo de metabolismo y nutrición de la sociedad española de medicina intensiva, crítica y unidades coronarias (SEMICYUC). *Med Intensiva*. 2020;44(S1):19-23.
4. Mogensen KM, Robinson MK, Casey JD, Gunasekera NS, Moromizato T, Rawn JD, et al. Nutritional status and mortality in the critically ill. *Crit Care Med*. 2015;43(12):2605-2615. doi: 10.1097/CCM.0000000000001306.
5. Heyland DK, Dhaliwal R, Jiang X, Day AG. Identifying critically ill patients who benefit the most from nutrition therapy: the development and initial validation of a novel risk assessment tool. *Crit Care (London, England)*. 2011;15(6): R268. doi: 10.1186/cc10546.
6. Oliveira ML, Heyland DK, Silva FM, Rabito EI, Rosa M, Tarnowski MDS, et al. Complementarity of modified NUTRIC score with or without C-reactive protein and subjective global assessment in predicting mortality in critically ill patients. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019;31(4):490-496. doi: 10.5935/0103-507X.20190086.
7. Reis AMD, Fruchtenicht AVG, Moreira LF. NUTRIC score use around the world: a systematic review. Uso do escore NUTRIC pelo mundo: uma revisão sistemática. *Rev Bras Ter Intensiva*. 2019;31(3):379-385. doi: 10.5935/0103-507X.20190061.
8. Rosenthal MD, Vanzant EL, Moore FA. Chronic critical illness and PICS nutritional strategies. *J Clin Med*. 2021;10(11):2294. doi: 10.3390/jcm10112294.
9. Fatyga P, Pac A, Fedyk-Lukasik M, Grodzicki T, Skalska A. The relationship between malnutrition risk and inflammatory biomarkers in outpatient geriatric population. *Eur Geriatr Med*. 2020;11(3):383-391. doi: 10.1007/s41999-020-00303-4.
10. Huang Z, Fu Z, Huang W, Huang K. Prognostic value of neutrophil-to-lymphocyte ratio in sepsis: a meta-analysis. *Am J Emerg Med*. 2020;38(3):641-647. doi: 10.1016/j.ajem.2019.10.023.
11. Zahorec R. Neutrophil-to-lymphocyte ratio, past, present and future perspectives. *Bratisl Lek Listy*. 2021;122(7):474-488. doi: 10.4149/BLL_2021_078.
12. Evans L, Rhodes A, Alhazzani W, Antonelli M, Coopersmith CM, French C, et al. Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. *Intensive Care Med*. 2021;47(11):1181-1247.
13. Paoli CJ, Reynolds MA, Sinha M, Gitlin M, Crouser E. Epidemiology and Costs of Sepsis in the United States-An Analysis Based on Timing of Diagnosis and Severity Level. *Crit Care Med*. 2018;46(12):1889-1897. doi: 10.1097/CCM.0000000000003342.
14. Gorordo-Delsol LA, Merinos-Sánchez G, Estrada-Escobar RA, Medveczky-Ordoñez NI., Amezcua-Gutiérrez MA, Morales-Segura MA, et al. Sepsis y choque séptico en los servicios de urgencias de México: estudio multicéntrico de prevalencia puntual. *Gac Med Mex*. 2020;156(6):495-501. doi: 10.24875/gmm.19005468.
15. Schmidt-de-Oliveira-Netto AC, Morello LG, Dalla-Costa LM, Pettele RR, Fontana RM, Conte D, et al. Procalcitonin, C-reactive protein, albumin, and blood cultures as early markers of sepsis diagnosis or predictors of outcome: a prospective analysis. *Clin Pathol*. 2019;12:2632010X19847673. doi: 10.1177/2632010X19847673.
16. Zhang P, Bian Y, Tang Z, Wang F. Use of Nutrition Risk in Critically Ill (NUTRIC) scoring system for nutrition risk assessment and prognosis prediction in critically ill neurological patients: a prospective observational study. *JPEN J Parenter Enteral Nutr*. 2021;45(5):1032-1041. doi: 10.1002/jpen.1977.

Patrocinios: los autores de este trabajo recibieron patrocinios.

Relación de conflictos de intereses: los autores de este trabajo no presentan conflicto de intereses.

Correspondencia:

Diana Nanyuki Flores Miranda

E-mail: dianan.floresm@gmail.com



Concentración de cistatina C contra creatinina sérica como predictor de lesión renal aguda en pacientes en Terapia Intensiva

Cystatin C concentration against serum creatinine as a predictor of acute kidney injury in patients in Intensive Care

Concentração de cistatina C versus creatinina sérica como preditor de lesão renal aguda em pacientes na Unidade de Terapia Intensiva

Luis Iván Vázquez Guerra,* Alejandro Pizaña Dávila,* Eduardo Agustín Jaramillo Solís,* Nancy Verónica Alba Arroyo,* Walfred Sánchez Peña*

RESUMEN

Introducción: la lesión renal aguda (LRA) es una afección común y grave en pacientes críticos, con alta prevalencia en las unidades de terapia intensiva (UTI) y asociación significativa con la mortalidad. Los métodos actuales para diagnosticar la LRA se basan en marcadores bioquímicos como la creatinina y la urea, así como en la producción de orina. Sin embargo, estos marcadores tienen limitaciones, como una respuesta tardía a la lesión renal y una falta de especificidad, por lo que la cistatina C se ha propuesto como un potencial biomarcador temprano para la LRA, lo que la convierte en un indicador más sensible de la función renal que la creatinina.

Objetivo: comparar la precisión diagnóstica de la cistatina C contra la creatinina sérica en la predicción de LRA en pacientes críticos ingresados en la UTI.

Material y métodos: Se realizó un estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, con enfoque analítico y comparativo.

Resultados: se obtuvieron 69 pacientes, los cuales se adaptaron en SPSS para realizar un análisis multivariado; se encontró que la cistatina C (OR 2.71, IC95% 1.50-1.84, $p = 0.033$) y la creatinina a los tres días (OR 1.89, IC95% 1.20-1.96, $p = 0.013$) fueron predictores significativos de LRA.

Conclusión: la cistatina C es un biomarcador útil en la identificación precoz de LRA.

Palabras clave: cistatina C, creatinina, diagnóstico, biomarcador.

ABSTRACT

Introduction: acute kidney injury (AKI) is a common and serious condition in critically ill patients, with a high prevalence in Intensive Care Units (ICUs) and a significant association with mortality. Current methods for diagnosing AKI are based on biochemical markers such as creatinine and urea, as well as urine output. However, these markers have limitations, such as a delayed response to kidney injury and a lack of specificity, which is why cystatin C has been proposed as a potential early biomarker for AKI, making it a more sensitive indicator of kidney function than creatinine.

Objective: to compare the diagnostic accuracy of cystatin C against serum creatinine; in the prediction of AKI in critically ill patients admitted to the ICU.

Material and methods: a retrospective, observational, descriptive study was carried out, with an analytical and comparative approach.

Results: a total of 69 patients were obtained who were adapted to SPSS to perform a multivariate analysis, finding that cystatin C (OR 2.71, 95% CI 1.50-1.84, $p = 0.033$), and creatinine at 3 days (OR 1.89, 95% CI 1.20-1.96, $p = 0.013$) were significant predictors of acute kidney injury.

Conclusion: cystatin C is a useful biomarker in the early identification of AKI.

Keywords: cystatin C, creatinine, diagnostic, biochemical markers.

RESUMO

Introdução: a lesão renal aguda (LRA) é uma condição comum e grave em pacientes em estado crítico, com uma elevada prevalência nas unidades de terapia intensiva (UTI) e uma associação significativa com a mortalidade. Os métodos atuais de diagnóstico de LRA baseiam-se em marcadores bioquímicos, como a creatinina e a ureia, bem como na produção de urina. No entanto, estes marcadores têm limitações, tais como uma resposta tardia à lesão renal e uma falta de especificidade, razão pela qual a cistatina C foi proposta como um

potencial biomarcador precoce da LRA, tornando-a um indicador mais sensível da função renal do que a creatinina.

Objetivo: comparar a precisão diagnóstica da cistatina C versus a creatinina sérica na predição de LRA em pacientes em estado crítico internados na UTI.

Material e método: foi realizado um estudo retrospectivo, observacional, descritivo, com abordagem analítica e comparativa.

Resultados: obteve-se um total de 69 pacientes que foram adaptados ao SPSS para efetuar uma análise multivariada, constatando que a cistatina C (OR 2.71, IC95% 1.50-1.84, $p = 0.033$) e a creatinina aos três dias (OR 1.89, IC95% 1.20-1.96, $p = 0.013$) eram preditores significativos de lesão renal aguda. Concluiu-se que a cistatina C é um biomarcador útil na identificação precoce da LRA.

Palavras-chave: cistatina C, creatinina, diagnóstico, biomarcador.

Abreviaturas:

FG = filtración glomerular

IC95% = intervalo de confianza de 95%

IGFBP7 = proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina 7 (*Insulin-like Growth Factor Binding Protein 7*)

KIM-1 = molécula de lesión renal 1 (*Kidney Injury Molecule 1*)

LRA = lesión renal aguda

NGAL = lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (*Neutrophil Gelatinase Associated Lipocalin*)

OR = razón de momios (*odds ratio*)

TIMP2 = inhibidor tisular de metaloproteinasas 2 (*Tissue Inhibitor of Metalloproteinases 2*)

INTRODUCCIÓN

El riñón es un órgano de vital importancia el cual cumple entre otras funciones las siguientes:¹

- **Eliminación de productos por la orina:** desechos metabólicos, sustancias químicas y fármacos.
- **Regulación del agua corporal y equilibrio de iones inorgánicos:** concentración por medio de filtrado a nivel de los diferentes segmentos de la nefrona.
- **Equilibrio ácido base:** interacción de hidrogeniones y bicarbonato en conjunción con sistema respiratorio
- **Producción de hormonas y enzimas:** regulación de la tensión arterial por medio de activación de sistema renina angiotensina aldosterona. Ayuda la activación de la vitamina D.
- **Regulación de la eritropoyesis:** formación de eritropoyetina
- **Gluconeogénesis:** mantenimiento de la glucemia, utiliza la glutamina formando glucosa.

El flujo sanguíneo renal (FSR) representa 20% del flujo sanguíneo, algo así como 400 mL/100 g de tejido

* Hospital Ángeles Mocel. Ciudad de México, México.

Recibido: 20/09/2024. Aceptado: 25/09/2024.

Citar como: Vázquez GLI, Pizaña DA, Jaramillo SEA, Alba ANV, Sánchez PW. Concentración de cistatina C contra creatinina sérica como predictor de lesión renal aguda en pacientes en Terapia Intensiva. Med Crit. 2024;38(7):609-614. <https://dx.doi.org/10.35366/119537>

siendo significativamente mayor que lo observado en otros órganos como el corazón, cerebro o hígado.²

Dentro de las características de la vasculatura renal se encuentra la llamada triple red microvascular que conforma su arquitectura, conocida como microcirculación capilar glomerular, microcirculación capilar peritubular cortical y la exclusiva microcirculación medular, manteniendo así un entorno hemodinámico para alcanzar las funciones designada.³

La filtración glomerular (FG) es un proceso pasivo y representa una de las principales funciones de este órgano. Se ha utilizado diferentes elementos, las sustancias más empleadas son la inulina, la cual sólo se filtra a través de los capilares, y el ácido paraaminohipúrico que se filtra en el glomérulo, siendo secretado por los túbulos casi en su totalidad por lo que es una aproximación del flujo plasmático renal «efectivo». Se ha evidenciado que el flujo sanguíneo renal y la FG tienen condiciones que originan una disminución hasta cierto punto fisiológica, entre ellas el sexo femenino y también se tiene información que con la edad esta capacidad de los riñones disminuye considerablemente.^{2,3}

La tasa de filtrado glomerular depende de tres condicionantes: a) la presión hidrostática sanguínea que, en términos generales, oscila entre 55 mmHg, a partir de la cual el agua empuja los solutos contra la membrana de filtración, en donde se enfrentan a: b) la presión capsular que se opone a la filtración y que es, en promedio de 15 mmHg, por último c) la presión coloidosmótica de la sangre también juega un papel contra la filtración y ésta se estima en 30 mmHg, siendo entonces la presión de filtración neta de aproximadamente 10 mmHg, la cual debe ser constante y eficaz para poder eliminar las diferentes sustancias.³

Fisiológicamente se calcula que, al día, el riñón tiene la capacidad de filtrar a una velocidad de 125 mL/min, pero, como se comentó previamente, es esperado que en algunas condiciones este volumen sea ligeramente menor; sin embargo, en condiciones de estrés agudo esta función se ve francamente deteriorada, condicionando lesión renal aguda (LRA) y que, como regla general, resolverá en menos de 30 días.⁴

En 2019, el grupo de trabajo *Kidney Disease Improving Global Outcomes* (KDIGO) propuso una definición operacional para la lesión renal aguda,⁵ la cual se basa en el aumento de 0.3 mg/dL de la concentración sérica de la creatinina (Scr) basal en un plazo de siete días o la presencia de oliguria definida como la producción de orina menor a 0.5 mL/kg/h; ambos marcadores sustitutos de la tasa de filtrado glomerular y que vuelven susceptible al paciente en estado crítico.^{5,6} Es sin lugar a dudas una entidad clínica con alta prevalencia (hasta en 57%) en la Unidad de Terapia Intensiva, ya sea como causa de ingreso o como complicación asociada a diferentes patologías, su princi-

pal asociación es con procesos infecciosos graves y generalmente en fase precoz del cuadro séptico. Se estima que anualmente se presentan alrededor de 13 millones de casos nuevos de LRA en países en vías de desarrollo y la mortalidad en las unidades de terapia intensiva oscila entre 15 y 60% (1.7 millones de muerte al año a nivel mundial).⁶⁻⁸

Existe diversidad dentro del síndrome de lesión renal, entendiendo así que los episodios únicos de LRA pueden diferir según el momento de la lesión, la tasa de desarrollo de LRA y la historia natural específica de la etiología subyacente.⁹

La ausencia de un marcador endógeno de filtración glomerular (FG) preciso y no invasivo continúa siendo un factor limitante en la evaluación de la función renal. Existen diferentes escalas o criterios de clasificación para el mejor entendimiento de la enfermedad utilizando marcadores séricos que valoran el grado FG, por ejemplo, el nitrógeno ureico en sangre y la creatinina; sin embargo, esta última tiene una escasa relación entre su concentración plasmática y los cambios estructurales que presenta el riñón.¹⁰ Se ha propuesto clasificarla según la evolución o las trayectorias de la concentración de la creatinina durante el diagnóstico de LRA, una clasificación adicional según biomarcadores –lipocalina asociada a la gelatinasa de neutrófilos (NGAL), molécula de lesión renal (KIM1), inhibidor tisular de metaloproteínasa 2-proteína de unión al factor de crecimiento similar a la insulina 7 (TIMP2-IGFBP7)– y por último la clasificación de la enfermedad según su espectro clínico en AKI-SP1 y AKI-SP2 en los cuales hay mejor respuesta a la administración de vasopresina al momento del estado de choque.^{10,11}

La creatinina es el producto de eliminación no tóxico proveniente de la descomposición natural de los músculos durante la actividad física; los riñones filtran creatinina de la sangre y la eliminan en la orina. En pacientes con enfermedad renal aumenta su concentración en la sangre y se usa como marcador del grado de la enfermedad renal. La creatinina es el marcador endógeno de FG más utilizado, a pesar de estar sometido a diferentes fuentes de variabilidad (edad, dieta, sexo y masa muscular).^{12,13}

En la actualidad, uno de los marcadores pronósticos de la enfermedad es la cistatina C (proteína γ -traza); fue descubierta en 1961, corresponde a una proteína no glucosilada con peso molecular de 13.3 kDa y está conformada por una cadena única de 120 aminoácidos con dos puentes disulfuro; otro elemento importante de esta proteína es que pertenece a las denominadas superfamilias de inhibidores de la cisteína proteas.¹³ La cistatina C se filtra libremente por el glomérulo y se reabsorbe en el túbulo proximal, siendo eliminada completamente por las células tubulares, por lo que no retorna hacia el torrente sanguíneo; también se puede

encontrar en diferentes líquidos corporales en distintas concentraciones.

En 1979 este biomarcador fue utilizado en laboratorios por Lofberg y Grubb; sin embargo, fue hasta 1994

cuando se crearon los primeros métodos de medida automatizada por medio de los denominados PETIA y PENIA, siendo este último el único método de elección y aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA).^{13,14}

La clasificación etiológica clásica para el diagnóstico de la insuficiencia renal aguda se basa en la localización y frecuencia de aparición definida como prerrenal, renal o parenquimatosa y postrenal u obstructiva; esta clasificación podía estimar de manera didáctica el origen de la falla función renal.^{15,16} Anecdóticamente, la creatinina y el nitrógeno ureico eran utilizados como marcadores bioquímicos para estimar el estadio de la enfermedad; en la actualidad existen otros biomarcadores que permiten la identificación de cambios sutiles de la fisiología renal, entre estos destacan: N-acetilglucosamina (NAG), glutatión S-transferasa (GST), proteína enlazadora de ácidos grasos hepáticos (L-FABP), interleucina 18 (IL-18), KIM-1, NGAL presente en el túbulo renal, cistatina C y TIMP2-IGFBP7.^{17,18}

Con base en lo anterior, efectuamos un estudio con el objetivo de comparar la precisión diagnóstica de la cistatina C contra la creatinina sérica en la predicción de LRA en pacientes críticos ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI).

MATERIAL Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, observacional, descriptivo, con enfoque analítico y comparativo que analizó pacientes ingresados en la UTI, entre el 1 de marzo de 2023 y el 29 de febrero de 2024, a los cuales se les determinaron los niveles de cistatina C y creatinina sérica para comparar la precisión diagnóstica de una y otra en la predicción de LRA.

Criterios de inclusión: pacientes mayores de 18 años sin antecedente de enfermedad renal crónica, ingresados en la Unidad de Terapia Intensiva.

Criterios de exclusión: pacientes con diagnóstico conocido de lesión renal aguda o crónica; sujetos que estuvieran fuera de rangos de edad.

Criterios de eliminación: mujeres embarazadas, pacientes con expediente clínico incompleto.

La muestra estuvo integrada por 69 pacientes.

Análisis estadístico: una vez realizado el llenado en su totalidad de las variables mostradas en las *Tablas 1 y 2*, se aplicó la prueba de Kolmogorov-Smirnov con

Tabla 1: Análisis bivariado de cistatina C con la creatinina al ingreso y al día tres.

Cistatina	Con LRA N = 57 n (%)	Sin LRA N = 12 n (%)	p
Cistatina C ingreso*	1.87 [1.1-2.72]	0.72 [0.66-0.82]	0.007
Creatinina*	2.1 [1.8-2.7]	0.98 [0.54-1.02]	0.043
Edad (años)*	73 [55-80]	40 [34-58]	0.010
Sexo, masculino	29 (59)	8 (66.7)	0.022
Índice de masa corporal			0.041
Normal	13 (22.8)	6 (50.0)	
Sobrepeso	18 (31.6)	4 (33.3)	
Obesidad	26 (45.6)	2 (16.7)	
Comorbilidades			0.014
Diabetes tipo 2	25 (43.9)	5 (41.7)	
Hipertensión arterial sistémica	17 (29.8)	6 (50.0)	
Otras	22 (38.6)	1 (8.3)	
Defunción	12 (21.2)	1 (8.3)	0.313
Creatinina	Con LRA N = 33	Sin LRA N = 36	
Creatinina ingreso*	1.64 [1.30-2.0]	1.3 [0.84-1.24]	0.207
Edad (años)*	71 [49.5-77.5]	60.7 [41-79]	0.681
Sexo, masculino	17 (51.5)	20 (55.6)	0.207
Índice de masa corporal			0.840
Normal	9 (27.3)	10 (27.8)	
Sobrepeso	10 (30.3)	12 (33.3)	
Obesidad	14 (42.4)	14 (38.9)	
Comorbilidades			0.563
Diabetes tipo 2	16 (48.5)	12 (33.3)	
Hipertensión arterial sistémica	8 (24.2)	11 (30.6)	
Otras	9 (27.3)	16 (44.4)	
Defunción	11 (33)	1 (2.8)	0.149
Creatinina	LRA N = 41	Sin LRA N = 28	
Creatinina día 3*	2.3 [1.76-3.68]	1.3 [0.89-1.41]	0.022
Edad (años)*	67.4 [55.5-80.0]	56.3 [34-75]	0.137
Sexo, masculino	22 (53.6)	15 (53.6)	0.184
Índice de masa corporal			0.625
Normal	9 (22.0)	10 (35.7)	
Sobrepeso	16 (39.0)	6 (21.4)	
Obesidad	16 (39.0)	12 (42.9)	
Comorbilidades			0.486
Diabetes tipo 2	19 (46.3)	9 (32.1)	
Hipertensión arterial sistémica	10 (24.4)	9 (32.1)	
Otras	18 (43.9)	8 (28.6)	
Defunción	11 (27.9)	1 (3.6)	0.281

LRA = lesión renal aguda.

* Valores expresados en mediana y [rango intercuartil].

Tabla 2: Análisis multivariado entre las variables de interés con la maniobra.

	OR	Multivariado	p	Multivariado ajustado	IC95%	p
Cistatina C	2.71	1.5-1.84	0.033	2.19	2.10-3.73	0.020
Creatinina	1.34	2.1-3.77	0.028	1.50	1.21-3.03	0.725
Creatinina día 3	1.89	1.2-1.96	0.013	1.92	1.63-2.22	0.009

IC95% = intervalo de confianza de 95%. OR = odds ratio.

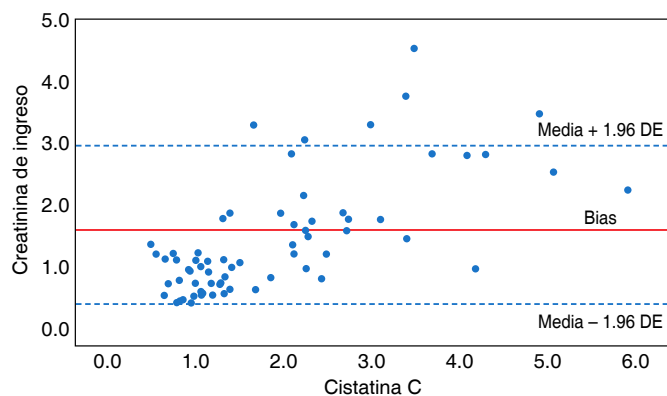


Figura 1: Gráfico de Bland-Altman. Comparación cistatina C de ingreso contra creatinina de ingreso. DE = desviación estándar.

la finalidad de identificar el patrón de normalidad de la muestra y, con base en esto, se definieron como variables con distribución normal o variables de distribución no paramétrica.

Estadística descriptiva: para observar la dispersión de los datos de las variables demográficas, comorbilidades y destino de paciente se consideraron porcentajes y frecuencias.

La medida de asociación fue media y desviación estándar (DE) para las variables con distribución normal; y mediana y rango intercuartilar (RIC) para las de distribución no paramétrica.

Medición de correlación. Se aplicó la prueba ANOVA o χ^2 para las variables con distribución normal, y la prueba de U de Mann-Whitney o Fisher para las variables de distribución no paramétrica. Finalmente, para determinar la asociación de riesgo de LRA se utilizó análisis bivariado, así como multivariado, destacando la R².

RESULTADOS

Dentro de las características sociodemográficas se encontró una mediana de edad de 62.9 años (rango 46-68.5), predominó el sexo masculino (53%). El 31.9% tenía sobrepeso y 40.6% obesidad. La mortalidad fue de 18.8% (n = 13 pacientes), mientras que el 81.2% fue dado de alta a piso de hospitalización.

El análisis bivariado se obtuvo dividiendo a los pacientes en dos grupos: con lesión renal 82.6% (n = 57) y sin lesión renal 17.3% (n = 12). Se compararon los niveles de cistatina C al ingreso en ambos grupos, mostrando una p = 0.007. La edad arrojó una p = 0.010, al igual que el género con p = 0.022. Las enfermedades crónico-degenerativas como diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica y otras demostraron una p = 0.014. El resto de las variables no mostraron significancia. También se comparó la creatinina medida a los tres días,

en el grupo con lesión renal aguda (n = 41) y sin lesión renal aguda (n = 28), obteniendo una p = 0.022. El resto de las variables perdieron significancia (*Tabla 1*).

A continuación, se realizó un análisis multivariado el cual mostró que la cistatina C (OR 2.71, IC95% 1.50-1.84, p = 0.033), y la creatinina a los tres días (OR 1.89, IC95% 1.20-1.96, p = 0.013) fueron predictores significativos de lesión renal aguda (*Tabla 2*).

Por último, se realizaron gráficos de Bland-Altman para comparar dos métodos, A y B, en este caso, la cistatina C con la creatinina. Se obtuvo un sesgo de 1.7, una media superior de 3.21, una media inferior de 0.57, mostrando significancia con p = 0.000. Como segundo gráfico de Bland-Altman, se comparó el método de creatinina al tercer día con la cistatina C, obteniendo un sesgo de 1.92, una media superior de 3.84, una media inferior de 0.36, igualmente mostrando significancia (*Figuras 1 y 2*).

DISCUSIÓN

El presente estudio denota la alta incidencia de la lesión renal aguda con una prevalencia que va de 59 hasta 82%, según el biomarcador que se utilice; resultados que son similares a los publicados en la literatura nacional e internacional. En el año 2015, Eric AJ Hoste y colaboradores,¹⁹ en un estudio multicéntrico que involucró 97 unidades de 33 países incluido México, refieren una incidencia de lesión renal en más de la mitad de los pacientes estudiados. En 2021, con el advenimiento de la contingencia sanitaria y la creciente necesidad de atención médica en las UTI, Casas y asociados²⁰ reportaron una incidencia de 58% en un total de 99 pacientes estudiados en el Hospital de Enfermedades Respiratorias, valor parecido al obtenido en este estudio, si bien la población analizada fue únicamente de pacientes con patología pulmonar grave asociada a la infección por SARS-CoV-2, en compa-

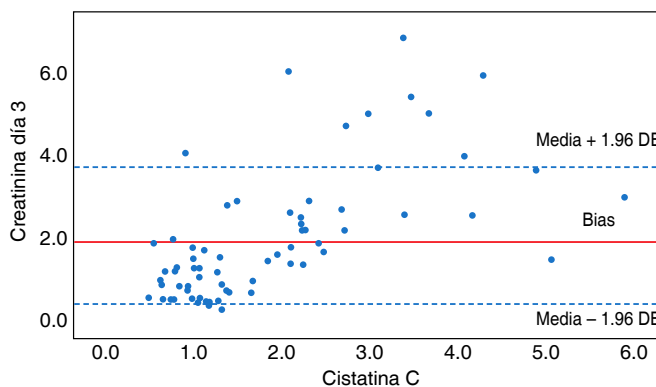


Figura 2: Gráfico de Bland-Altman. Comparación creatinina al tercer día contra cistatina C ingreso. DE = desviación estándar.

ración con nuestro estudio donde no se especificó la causa principal de ingreso.

Nuestra investigación pudo estimar la superioridad de la cistatina C para el diagnóstico temprano de la lesión renal aguda en pacientes hospitalizados en la UTI. Estos resultados son similares a lo mencionado por Martínez IKH y Simón DJ en su estudio prospectivo, unicéntrico, en el que se demostró la superioridad de la cistatina C sobre la creatinina para el diagnóstico temprano de lesión renal; si bien las poblaciones de estudio difieren, los resultados obtenidos son equiparables. En 2010 en Portugal, Karina Soto y colegas²¹ midieron la concentración sérica y en orina de cistatina C y creatinina en un total de 662 pacientes; establecieron un punto de corte para la cistatina y creatinina parecido al utilizado en esta investigación (0.98 mg/dL y 1.04 mg/dL), corroborando así la superioridad de los resultados de la concentración de la cistatina C. En un estudio prospectivo realizado en China en 2022, Yuanyuan Pei y colaboradores²² pudieron reportar una sensibilidad de 76% y una especificidad de 80% para el diagnóstico de lesión renal aguda tomando como marcador sérico la cistatina C; nuestro estudio no estableció una sensibilidad o especificidad, por lo que no es posible evidenciar la objetividad de la utilización de este biomarcador.

La mortalidad asociada a la lesión renal en nuestro estudio fue aproximadamente de 21.1%, valor parecido al reportado por Aristondo y asociados²³ en 1981 e inferior al mencionado por Piñón EJ y su equipo²⁴ en 2004 los cuales estimaron hasta 52% en pacientes en UTI. En 2013, Shlipark MG y colaboradores²⁵ publicaron en NEJM un metaanálisis con más de 90,750 pacientes en el que se concluyó que la concentración sérica elevada de cistatina C, sola o en combinación con las concentraciones séricas de creatinina, aumenta el riesgo de mortalidad y cronicidad de la enfermedad renal.

En nuestra investigación se encontraron como factores de riesgo: la edad > 60 años, el género masculino, la obesidad y la diabetes tipo 2, similar a lo publicado en 2016 por Zúñiga Romero y colaboradores,²⁶ comprobando la alta asociación del control metabólico en pacientes con diabetes y que en asociación con niveles elevados de cistatina tiene mayor riesgo para el desarrollo de LRA. A su vez, en 2019, Casas y asociados²⁰ señalaron además otros factores que se deben tomar en cuenta como la causa de ingreso a la UTI entre los que se encuentran hipovolemia, sepsis, infarto agudo de miocardio y ventilación mecánica, como se describe en el estudio de C. Hong y colaboradores publicado en 2022.²⁷

CONCLUSIONES

1. Este estudio demuestra que la cistatina C es un biomarcador más útil y confiable que la creatinina sérica

para la detección temprana de LRA en pacientes en estado críticos que ingresan en la UTI.

2. La cistatina C resultó ser un predictor temprano en la lesión renal aguda en la UTI, lo que permitiría un tratamiento oportuno.
3. Las enfermedades crónico-degenerativas y el tipo de población mexicana nos hacen más susceptibles al daño renal.
4. Se necesitan más estudios con mayor número de pacientes para la aplicabilidad de la prueba de manera rutinaria

REFERENCIAS

1. Carracedo J, Ramírez R. Fisiología renal. En: Lorenzo-Sellares V, López-Gómez JM (Eds). Nefrología al día. ISSN: 2659-2606.
2. Raff H, Levitzky M. Fisiología médica: un enfoque por aparatos y sistemas. México D.F.: McGraw-Hill; 2013.
3. Yu ASL, Chertow GM, Luyckx Valerie A Marsden P. A. Skorecki K. & Taal M. W. (2020). Brenner & rector's the kidney (11th Ed). España: Elsevier; 2021.
4. Zuk A, Bonventre JV. Acute kidney injury. *Annu Rev Med.* 2016;67:293-307.
5. Ferreiro-Fuentes A, González-Bedat MC, Lombardi R, Lugon J, Mastroianni G, Mira F, et al. Consenso iberoamericano para uniformar la nomenclatura de la función y las enfermedades renales. *Nefrol Latinoam.* 2020; 17(2). doi: 10.24875/nefro.m20000009.
6. Dai X, Zeng Z, Fu C, Zhang S, Cai Y, Chen Z. Diagnostic value of neutrophil gelatinase-associated lipocalin, cystatin C, and soluble triggering receptor expressed on myeloid cells-1 in critically ill patients with sepsis-associated acute kidney injury. *Crit Care.* 2015;19(1):223.
7. Espinosa-Sevilla, Amezcua-Macias AI, Ruiz-Palacios PC, Rodríguez-Weber F, Diaz-Greene E. Nuevos marcadores de lesión renal aguda en el enfermo Grave. *Med Int Mex.* 2013;29:513-517.
8. Crews DC, Bello AK, Saadi G; World Kidney Day Steering, Committee. Burden, access, and disparities in kidney disease. *J Nephrol.* 2019;32(1):1-8.
9. Carrillo-Esper R, Vázquez-Rangel A, Merino-Lopez M, Peña-Pérez C, Nava-López J, de los Monteros-Estrada IE, et al. Actualidades en disfunción renal Aguda y terapia de soporte renal. *Med Int Mex.* 2013;29:179-191.
10. Gocze I, Jauch D, Gotz M, Kennedy P, Jung B, Zeman F, et al. Biomarker-guided intervention to prevent acute kidney injury after major surgery: the prospective randomized BigpAK study. *Ann Surg.* 2018;267(6):1013-1020.
11. Ostermann M, Zarbock A, Goldstein S, Kashani K, Macedo E, Murugan R, et al. Recommendations on acute kidney injury biomarkers from the Acute Disease Quality Initiative Consensus Conference: a consensus statement. *JAMA Netw Open.* 2020;3(10):e2019209.
12. Singbartl K, Joannidis M. Short-term effects of acute kidney injury. *Crit Care Clin.* 2015;31(4):751-762. doi: 10.1016/j.ccc.2015.06.010.
13. Benavides-Couto A, Rodríguez-Jiménez Y, González-Borges D, Martínez-Serrano I, Hernández-Palet I, Vilaboy-Pérez B. Utilización del biomarcador de cistatina C en pacientes con posible fallo renal. *Rev Finlay.* 2019;9(4):1-7.
14. Coca SG, Yalavarthy R, Concato J, Parikh CR. Biomarkers for the diagnosis and risk stratification of acute kidney injury: a systematic review. *Kidney Int.* 2008;73(9):1008-1016.
15. Hojs R, Bevc S, Ekart R, Gorenjak M, Puklavec L. Serum cystatin C as an endogenous marker of renal function in patients with mild to moderate impairment of kidney function. *Nephrol Dial Transplant.* 2006;21(7):1855-1862.
16. Lim WH, Lewis JR, Wong G, Turner RM, Lim EM, Thompson PL, et al. Comparison of estimated glomerular filtration rate by

- the chronic kidney disease epidemiology collaboration (CKD-EPI) equations with and without Cystatin C for predicting clinical outcomes in elderly women. *PLoS One*. 2014;9(9):e106734.
17. Makris K, Spanou L. Acute kidney injury: definition, pathophysiology and clinical phenotypes. *Clin Biochem Rev*. 2016;37(2):85-98.
 18. Lameire N. Reflections on the KDIGO definition of acute kidney injury and its integration in the concept of acute diseases and disorders and chronic kidney diseases. *Kidney Dial*. 2022;2(1):68-79.
 19. Hoste EAJ, Kellum JA, Selby NM, Zarbock A, Palevsky PM, Bagshaw SM, et al. Global epidemiology and outcomes of acute kidney injury. *Nat Rev Nephrol*. 2018;14(10):607-625. doi: 10.1038/s41581-018-0052-0.
 20. Casas-Aparicio GA, León-Rodríguez I, Alvarado-de la Barrera C, González-Navarro M, Peralta-Prado AB, Luna-Villalobos Y, et al. Acute kidney injury in patients with severe COVID-19 in Mexico. *PLoS One*. 2021;16(2):e0246595. doi: 10.1371/journal.pone.0246595.
 21. Soto K, Coelho S, Rodrigues B, Martins H, Frade F, Lopes S, et al. Cystatin C as a marker of acute kidney injury in the emergency department. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2010;5(10):1745-1754.
 22. Pei Y, Zhou G, Wang P, Shi F, Ma X, Zhu J. Serum cystatin C, kidney injury molecule-1, neutrophil gelatinase-associated lipocalin, klotho and fibroblast growth factor-23 in the early prediction of acute kidney injury associated with sepsis in a Chinese emergency cohort study. *Eur J Med Res*. 2022;27(1):39.
 23. Aristondo MG, Díaz de León PM. Mortalidad de la insuficiencia renal aguda en el distrito federal. *Nefrología Mexicana*. 1981;2:57-62.
 24. Piñón EJ, Gutiérrez OC, Bueno CJH. Factores pronóstico para mortalidad en insuficiencia renal aguda. *Rev Fac Salud Publica Nut*. 2004;4:25-32.
 25. Shlipak MG, Matsushita K, Arnlov J, Inker LA, Katz R, Polkinghorne KR, et al. Cystatin C versus creatinine in determining risk based on kidney function. *N Engl J Med*. 2013;369(10):932-943.
 26. Zúñiga Romero NE, Ponce Rosas ER, Jiménez Galván I, Acevedo Giles O, Vicenteño Ayala H. Determinación de Cistatina C como factor pronóstico de la función renal en pacientes con Diabetes Mellitus tipo 2. *Arch Med Fam*. 2016;18(3):55-63.
 27. Hong C, Zhu Q, Li Y, Tang S, Lin S, Yang Y, et al. Acute kidney injury defined by cystatin C may be superior for predicting the outcomes of liver cirrhosis with acute gastrointestinal bleeding. *Renal Failure*. 2022;44(1):398-406. doi: 10.1080/0886022X.2022.2039193.

Conflicto de intereses: los autores de este escrito declaran no contar con conflicto de intereses.

Correspondencia:

Dr. Luis Iván Vázquez Guerra

E-mail: luisivan_11@hotmail.com



Cetoacidosis diabética euglicémica en un paciente con choque séptico secundario a infección por *Rickettsia typhi*: a propósito de un caso

Euglycemic diabetic ketoacidosis in a patient with septic shock secondary to infection by *Rickettsia typhi*: a case report

Cetoacidose diabética euglicêmica em paciente com choque séptico secundário à infecção por *Rickettsia typhi*: relato de caso

Daniel Unzueta Ortiz,* Mariel Alejandra Hernández Gutiérrez,* Jesús Elías Díaz Mendoza,* Julio César Corral González*

RESUMEN

La rickettsiosis es una entidad clínica poco frecuente en las unidades de cuidados intensivos en México, su prevalencia aumenta en los estados del norte del país, principalmente Chihuahua y Sonora. Las garrapatas y piojos son considerados los principales vectores hematófagos causantes de rickettsiosis en estos estados, probablemente asociado con las características climatológicas. La falta de signos y/o síntomas específicos en etapas tempranas de la enfermedad dificulta el diagnóstico y tratamiento oportuno, lo que conlleva a una tasa de mortalidad elevada debido al rápido desarrollo de choque séptico y subsecuente a síndrome de disfunción orgánica múltiple. Un número importante de pacientes que desarrolla choque séptico presenta hiperglucemia debido al estrés metabólico y resistencia a la insulina. La tendencia actual de tratamiento con uso de inhibidores del cotransportador sodio-glucosa tipo 2 (SGLT-2) ha ido en aumento debido a sus efectos benéficos cardiovasculares, raramente al asociarse con estados de estrés metabólicos pueden generar descompensación del equilibrio ácido-base sin alterar los niveles de glicemia capilar (cetoacidosis diabética euglicémica). Por lo que el tratamiento debe estar enfocado en resolver el proceso desencadenante junto con la corrección del equilibrio ácido-base. Presentamos el caso de una mujer en la quinta década de la vida con antecedente de diabetes mellitus tipo 2 en tratamiento con iSGLT-2 y con exposición a animales domésticos infestados por piojos y garrapatas, desarrollando clínica compatible con rickettsiosis y datos de disfunción orgánica, iniciando tratamiento con antibiótico, durante su evolución presenta cetoacidosis diabética euglicémica asociado con uso de dapagliflozina.

Palabras clave: rickettsiosis, iSGLT-2, cetoacidosis diabética euglicémica, *Rickettsia typhi*.

ABSTRACT

Rickettsiosis is an infrequent clinical entity in intensive care units in Mexico, its prevalence increases in the northern states of the country, mainly Chihuahua and Sonora. Ticks and lice are considered the main hematophagous vectors causing rickettsiosis in these states, probably associated with the climatological characteristics. The lack of specific signs and/or symptoms in early stages of the disease makes diagnosis and timely treatment difficult, leading to a high mortality rate due to the rapid development of septic shock and subsequent multiple organ dysfunction syndrome. A significant number of patients who develop septic shock present hyperglycemia due to metabolic stress, insulin resistance. The current trend of treatment with sodium-glucose cotransporter type 2 (SGLT-2) inhibitors has been increasing due to their beneficial cardiovascular effects, rarely when associated with metabolic stress states can generate decompensation of the acid-base balance without altering capillary glycemia levels (euglycemic diabetic ketoacidosis). Therefore, treatment should be focused on resolving the triggering process together with the correction of the acid-base balance. We present the case of a female patient in the fifth decade of life with a history of type 2 diabetes mellitus under treatment with (iSGLT-2) and with exposure to domestic animals.

Keywords: rickettsiosis, iSGLT-2, euglycemic diabetic ketoacidosis, *Rickettsia typhi*.

RESUMO

A rickettsiose é uma entidade clínica rara em unidades de terapias intensivas no México, a sua prevalência aumenta nos estados do norte do país,

principalmente Chihuahua e Sonora. Carrapatos e piolhos são considerados os principais vetores hematófagos causadores de Rickettsioses nesses estados, provavelmente associados a características climatológicas. A falta de sinais e/ou sintomas específicos nas fases iniciais da doença dificulta o diagnóstico e o tratamento oportunos, o que leva a uma elevada taxa de mortalidade devido ao rápido desenvolvimento de choque séptico e subseqüente síndrome de disfunção de múltiplos órgãos. Um número significativo de pacientes que desenvolve choque séptico apresenta hiperglicemia devido ao estresse metabólico e resistência à insulina. A tendência atual de tratamento com uso de inibidores do cotransportador sódio-glicose 2 (SGLT-2) vem aumentando devido aos seus efeitos cardiovasculares benéficos, raramente, quando associados a estados de estresse metabólico, podem gerar descompensação do equilíbrio ácido-base sem alteração dos níveis de glicose no sangue capilar (cetoacidose diabética euglicêmica). Portanto, o tratamento deve ser focado na resolução do processo desencadeante e na correção do equilíbrio ácido-base. Apresentamos o caso de uma paciente do sexo feminino, na quinta década de vida, com histórico de diabetes mellitus tipo 2 em tratamento com (iSGLT-2) e com exposição a animais domésticos infestados por piolhos e carrapatos, desenvolvendo sintomas compatíveis com rickettsioses e sinais de disfunção orgânica, iniciando tratamento com antibióticos, durante sua evolução apresentou cetoacidose diabética euglicêmica associada ao uso de dapagliflozina.

Palavras-chave: rickettsiose, iSGLT-2, cetoacidose diabética euglicêmica, *Rickettsia typhi*.

Abreviaturas:

FC = frecuencia cardiaca

FR = frecuencia respiratoria

iSGLT-2 = inhibidores del cotransportador sodio/glucosa

PCR = reacción en cadena de la polimerasa

SGLT-2 = sodio-glucosa tipo 2

TA = tensión arterial

INTRODUCCIÓN

La rickettsiosis es una enfermedad infecciosa producida por bacterias del género *Rickettsia* que se transmiten por vectores hematófagos que incluye garrapatas, piojos, ácaros y pulgas. Esta enfermedad mantiene una distribución geográfica universal; sin embargo, el diagnóstico continúa siendo un reto para el clínico de primer contacto debido a la naturaleza inespecífica de su presentación y a la detección tardía de los casos debido a la falta de un signo patognomónico y pruebas de detección rápida.¹

Las rickettsias son bacilos Gram (-) obligados, que se transmiten durante el proceso de alimentación de un vector preferencial. Producen cuadros clínicos heterogéneos de acuerdo al agente causal, produciendo fiebre de las Montañas Rocosas tras la inoculación de *R. rickettsii* durante el proceso de alimentación de las

* Hospital General de Chihuahua «Dr. Salvador Zubirán Anchondo». México.

Recibido: 08/02/2024. Aceptado: 19/04/2024.

Citar como: Unzueta OD, Hernández GMA, Díaz MJE, Corral GJC. Cetoacidosis diabética euglicémica en un paciente con choque séptico secundario a infección por *Rickettsia typhi*: a propósito de un caso. Med Crit. 2024;38(7):615-620. <https://dx.doi.org/10.35366/119538>

garrapatas o tifus tras la infección por *R. prowazekii* y *R. typhi*² por medio de piojos. Posterior a su ingreso al organismo, son inmediatamente fagocitados por células dendríticas y transportados a los ganglios linfáticos, donde ocurre su multiplicación, posteriormente migrando al torrente sanguíneo, donde se produce invasión del endotelio microvascular, lo que resulta en daño endotelial y sus manifestaciones clínicas comunes como rash cutáneo, hipoperfusión y estados de sepsis.³

En México (según el boletín federal de vigilancia epidemiológica en la semana 35 de 2023) se estiman 64 casos de rickettsiosis sin clasificación, siendo 28 casos para el sexo masculino y 36 casos del sexo femenino, mientras que para la fiebre manchada se reportan 236 casos totales, 150 pacientes masculinos y 86 en femeninos. En el estado de Chihuahua, según estadísticas de 2022, se reportaron 25 casos de rickettsiosis sin clasificación y 53 casos de fiebre manchada, con tendencia al aumento de la incidencia de casos en comparación del año en curso, sin reportarse casos de tifo murino o epidémico.⁴

Los retos que supone la atención de los pacientes con rickettsiosis son numerosos y usualmente complicados dada la tendencia de este grupo de organismos a desencadenar disfunción orgánica de múltiples sistemas en un corto periodo de tiempo, además de la alta prevalencia de enfermedades crónico-degenerativas que comprometen la capacidad del paciente de responder a la infección, principalmente la diabetes mellitus tipo 2. En el ámbito mundial, se reporta una gran proporción de pacientes con diagnóstico previo de diabetes mellitus en choque séptico (10-30%), teorizándose como mediadores de la inmunosupresión característica de estos pacientes el tiempo absoluto de hiperglicemia de los pacientes.⁵

En el espectro clínico del choque séptico y sepsis se debe tomar en cuenta la disfunción miocárdica, ya que es una complicación común que llegan a desarrollar más de la mitad de los pacientes con sepsis, debido a mediadores inflamatorios que afectan la función del miocardio,⁶ dichos pacientes presentan un aumento en la mortalidad en comparación con los pacientes que no desarrollan disfunción cardíaca.⁷

Dentro de la población con el diagnóstico de diabetes mellitus que sufre un proceso séptico debe identificarse al grupo usuario de (iSGLT-2) inhibidores de la SGLT-2, dada su predisposición a presentar una variedad euglicémica de la cetoacidosis diabética. Dichos fármacos promueven la secreción de glucagón y disminución de la excreción urinaria de cuerpos cetónicos, lo que resulta en la acidosis metabólica de anión GAP elevado y cetonas séricas con determinaciones de glucosa sérica menores a 250 mg/dL.⁸ Este fenómeno ronda de 2.6 a 3.2%, con aumento de su incidencia que coincide con la introducción de los inhibidores del cotransportador

sodio/glucosa (iSGLT-2) para el manejo de la diabetes mellitus, con una incidencia de 0.16 a 0.75 eventos por 1,000 pacientes/año según reportes de ensayos controlados.⁹

PRESENTACIÓN DEL CASO

Mujer de 41 años, residente de la ciudad de Chihuahua con antecedente de diabetes tipo 2 de dos años de diagnóstico, el cual debutó con cetoacidosis diabética, actualmente se encuentra en tratamiento a base de dapagliflozina 10 mg vía oral cada 24 horas, pioglitazona 15 mg cada 12 horas, así como insulina glargina 12 UI cada 24 horas. Menciona convivencia con animales domésticos, cuenta con tres perros, cuatro gatos y un conejo, los cuales habitan dentro y fuera de la vivienda, se menciona se encuentran infestados por garrapatas y pulgas. Cuenta con antecedente de hija fallecida una semana previa a su ingreso a la unidad de salud con diagnóstico confirmado de rickettsiosis.

Inicia su padecimiento cinco días previos a su ingreso con astenia, adinamia, mialgias y artralgiás, así como mal estado general, se menciona aparición de lesión maculares en región torácica, abdominal y miembros torácicos, acudiendo a médico particular donde se inicia tratamiento sintomático, con evolución tórpida y aparición de somnolencia, por lo que acude al Servicio de Urgencias, a su llegada se observan signos vitales de tensión arterial (TA) 98/65 mmHg, frecuencia cardíaca (FC) 110 lpm, frecuencia respiratoria (FR) 30 rpm, temperatura 38 °C, SO₂ 98%.

Con datos destacables en la exploración física, disminución del estado de alerta caracterizado por somnolencia con escala de coma de Glasgow 10/15, con ruidos cardíacos aumentados en frecuencia y en intensidad, así como presencia de exantema de tipo petequeal en extremidades superiores, tórax y abdomen.

En los estudios de laboratorio a su ingreso se observa aumento de transaminasas, así como trombocitopenia y desequilibrio hidroelectrolítico, los cuales se resumen en las [Tablas 1 y 2](#).

Se inicia reanimación hídrica por vía central y con tratamiento antibiótico a base de doxiciclina con dosis carga de 200 mg. A su llegada a la unidad de cuidados intensivos se evidencia acidosis metabólica descompensada (Winters 34) ([Tabla 2](#)).

Durante su evolución, se evidencia deterioro hemodinámico con aumento de requerimiento de vasopresores con disminución de SvO₂, en la ecocardiografía se observa hipocinesia del ventrículo izquierdo con una integral velocidad tiempo de 11.1 cm/s, y diámetro de tracto de salida del ventrículo izquierdo de 1.65 cm, con gasto cardíaco de 2.38 L/min ([Figura 1 y 2](#)) como deterioro del estado ácido-base con presencia de acidosis metabó-

Tabla 1: Laboratorios de ingreso.

	Resultados
Biometría hemática	
Leucocitos	4.50 K/ μ L
Eritrocitos	3.70 M/ μ L
Hemoglobina	14.60 g/dL
Hematocrito	40%
Volumen corpuscular medio	93 fL
Hemoglobina corpuscular media	33 pg
Plaquetas	50 K/ μ L
Procalcitonina	0.430 ng/dL
Pruebas de funcionamiento hepático	
Bilirrubina total	1.20 mg/dL
Bilirrubina directa	0.60 mg/dL
Bilirrubina indirecta	0.60 mg/dL
Albumina	3.2 g/dL
Fosfatasa alcalina	331 U/L
Transaminasa glutámico P	211 UL
Transaminasa glutámico O	282 U/L
Deshidrogenasa láctica	543 U/L
Examen general de orina	
Color	Amarillo
Aspecto	Claro
Densidad	1.007
pH	5
Urobilinógeno	0.200 mg/dL
Cetonas	40
Glucosa	250 mg/dL
Sangre	200 mg/dL
Leucocitos	0-1 \times campo
Eritrocitos	100 \times campo
Química sanguínea	
Ácido úrico	1.8 mg/dL
Nitrógeno ureico	9 mg/dL
Glucosa	158 mg/dL
Creatinina	0.4 mg/dL
Urea	20 mg/dL
Electrolitos	
Sodio	133 mg/dL
Potasio	3 mg/dL
Cloro	102 mg/dL

lica de anión gap elevado (Tabla 3) concomitante con acidosis metabólica de anión gap normal.

Se realiza delta de SvO₂ obteniendo 9%, así como colocación de línea arterial obteniendo índice de variabilidad de presión de pulso de 16%, por lo que se realiza ajuste a la reanimación hídrica, por hallazgos descritos se inicia tratamiento a base de dobutamina a 2 μ g/kg/min, aunado al inicio de infusión de insulina a 0.05 UI/kg junto con solución glucosada al 10%, obteniendo mejoría gasométrica y hemodinámica paulatina (Figura 3), al contar con criterios de resolución se inicia insulina neutra, protamina y Hagedorn (NPH), y se desescala tratamiento vasopresor e inotrópico, se recaba resultado del laboratorio estatal de Chihuahua con serología de anticuerpos por *Rickettsia typhi* con títulos 1:152 y < 24.05 en R-PC, la paciente es egresada de la unidad de cuidados intensivos y posterior egresada a domicilio sin complicaciones.

DISCUSIÓN

Dentro de la monitorización del paciente que sufre de un proceso séptico, la evaluación clínica continua permite la identificación de procesos patológicos adicionales que pueden potencialmente comprometer el pronóstico durante el tratamiento de la patología. La cetoacidosis euglucémica es un fenómeno que se ha identificado claramente en pacientes con procesos sépticos que se asocian a ayuno prolongado y uso de iSGLT-2, según describen Nasa y colaboradores en su revisión de los principales contextos de presentación de la cetoacidosis euglucémica.¹⁰ Biggs y su equipo describen los agentes etiológicos principalmente involucrados en los cuadros que comparten características clínicas similares, pero con importantes diferencias etiológicas y epidemiológicas, por ejemplo: la enfermedad de las Montañas Rocosas, causa de *R. rickettsii* o el tifo endémico, causado por *R. typhi*.¹¹

Las infecciones por *R. typhi* pueden presentarse hasta en 4% como entidades que involucran el fracaso multiorgánico y un peligro importante e inminente para la vida del paciente, que se registran en numerosos reportes de caso, como Sakamoto y su grupo, quienes objetivan un caso producido por *R. typhi* Wilmington diagnosticado por reacción en cadena de la polimerasa (PCR, por sus siglas en inglés).¹² Adicionalmente, pueden comportarse como factor precipitante para la descompensación aguda de una enfermedad crónico-degenerativa, en este caso, provocando la deficiencia relativa de insulina, con la consecuente descompensación metabólica y la ausencia de elevación usual de la glucosa, siendo elementos fundamentales de la fisiopatología de la cetoacidosis euglucémica en el reporte de Nasa y colaboradores.¹⁰ En nuestro paciente se identifica la interacción del proceso séptico por la sospecha clínica y epidemiológica de rickettsiosis, que es compatible a las manifestaciones generales descritas por Caravedo y su equipo en su reporte sobre manifestaciones clínicas de la infecciones por rickettsias,¹³ con presentación de choque séptico,

Tabla 2: Gasometría arterial de ingreso a urgencias y unidad de cuidados intensivos (UCI).

	Gasometría arterial inicial	
	Urgencias	UCI
pH	7.45	7.45
pCO ₂ (mmHg)	27	24
PO ₂ (mmHg)	135	74
Lactato (mmol/L)	0.8	1.6
Glucosa (mg/dL)	119	164
HCO ₃ (mmol/L)	18.8	17.5
BE (mmol/L)	-4	-4.9
SO ₂ (%)	99	96

siendo una complicación relativamente rara, como demuestra la cohorte de 90 pacientes realizada por Afzal y su grupo del que se obtienen cuatro pacientes con dicho diagnóstico,¹⁴ el antecedente de diabetes mellitus tipo 2 mal controlado y la administración de dapagliflozina como tratamiento. Inicialmente, la paciente es tratada con la pauta de doxiciclina usual justificada en la pauta utilizada por Caravedo y colaboradores y la paciente es tratada con las dosis de doxiciclina usual utilizada por Caravedo y colaboradores, así como la *Infectious Diseases Society of America* (IDSA por sus siglas en inglés).^{11,13}

A pesar del apoyo vasopresor, la antibioticoterapia oportuna y la vigilancia clínica estrecha, debuta un evento de acidosis metabólica de anión gap elevado, sin hiperglucemia significativa, que incluye evidencia clínica e imagenológica de depresión miocárdica importante, por lo que se realiza el diagnóstico de cetoacidosis diabética euglucémica relacionada a iSGLT-2. El mecanismo principal para la aparición de este fenómeno es la reducción de la reabsorción de glucosa en el túbulo proximal, con la consecuente glucosuria y, adicionalmente, la reducción del aclaramiento de beta-hidroxibutirato y acetoacetato en el riñón, hallazgos descritos en el reporte de tres casos clínicos realizados por Lucero y colaboradores, donde se expone la ausencia común de hiperglicemia.¹⁵ Los pacientes usuarios de iSGLT-2 tienen un riesgo siete veces mayor de acidosis en diabetes mellitus tipo 2, posiblemente también relacionados a niveles incrementados de glucagón o posiblemente mediados por efectos directos en las células alfa pancreáticas, según la información obtenida de la cohorte de 259 reportes de acidosis metabólica asociados a iSGLT-2 del estudio *FDA's Adverse Event Reporting System* (FAERS) realizado por Blau y su equipo.¹⁶



Figura 1: Ecocardiografía. Medición de tracto de salida (1.65 cm).

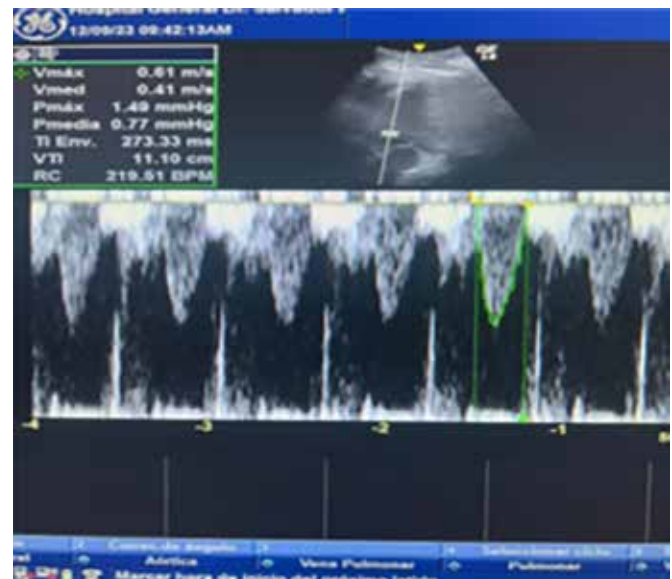


Figura 2: Ecocardiografía. Hipocinesia anterior con dilatación de ventrículo izquierdo con integral velocidad tiempo de 11.1 cm/seg.

Tabla 3: Gasometría arterial con datos de acidosis diabética de anión gap elevado con Δ de anión gap 4, Δ de bicarbonato 6 y Δ ratio 0.6.

pH	7.25
pCO ₂ (mmHg)	12
PO ₂ (mmHg)	63
Lactato (mmol/L)	1.1
Glucosa (mg/dL)	126
HCO ₃ (mmol/L)	5.3
BE (mmol/L)	-19.3
SO ₂ (%)	87

El tratamiento está fundamentado en los mismos principios de la cetoacidosis diabética, con la implementación de infusión de insulina, la corrección de los electrolitos y la deshidratación. Se recomienda el inicio de la rehidratación con cristaloideos balanceados, posteriormente debe utilizarse una infusión intravenosa de insulina hasta la corrección del anión gap, con concomitante uso de administración de dextrosa al 10 o 5% para evitar hipoglicemia y cetogénesis, hasta obtener la posibilidad de realizar el traslape a insulina subcutánea y restitución de la vía oral utilizado por Nasa y su equipo y a las guías de estándares del tratamiento de la diabetes mellitus de 2024 de la *American Diabetes Association* (ADA).^{10,15,17} En nuestro paciente, se inicia la infusión de insulina a 0.05 UI/kg/hora, con infusión de solución glucosada hasta cumplir criterios de resolución de la cetoacidosis diabética, para finalizar con un traslape exitoso, que se traduce a la mejoría subsecuente y a la posibilidad de reducir y suspender el estímulo adrenérgico e inotrópico, siendo posible el egreso del paciente de la unidad de cuidados intensivos.

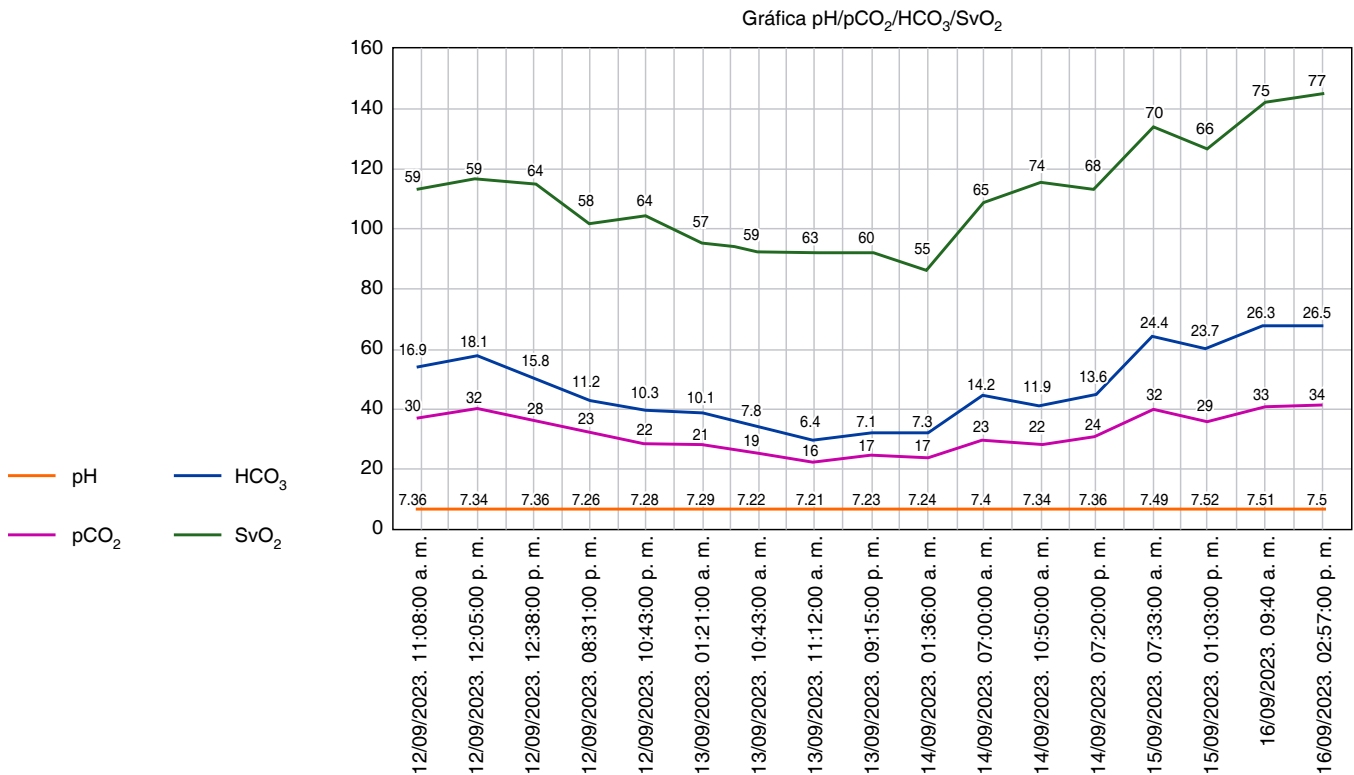


Figura 3: Se aprecia comportamiento evolutivo de las monitorizaciones gasométricas, con cambios principalmente en el primer y segundo día desde su ingreso, correspondientes al desarrollo de cetoacidosis diabética euglucémica, así como su tendencia a la mejoría tras optimización del tratamiento a partir del tercer día de estancia en la unidad de cuidados intensivos.

CONCLUSIONES

La supervivencia de los pacientes que presentan rickettsiosis radica en el inicio temprano del antibiótico, así como el oportuno sostén hemodinámico. Se debe realizar hincapié sobre la prevención en zonas endémicas como el estado de Chihuahua, de igual manera realizar capacitación continua a personal médico para el reconocimiento oportuno de la sintomatología antes de establecerse la falla multiorgánica. Por desgracia, la evidencia disponible al momento es insuficiente debido a la falta de reporte de casos y la escasa literatura basada en la epidemiología mexicana y, por ende, la facilidad que se tiene para pasar por alto los síntomas hasta que la enfermedad muestra datos de complicaciones y elevada mortalidad. El pronóstico de nuestra paciente se debió al reconocimiento inmediato debido al interrogatorio dirigido y antecedentes familiares de importancia, así como la instauración rápida del tratamiento tanto en el caso de la rickettsiosis como en el caso de la cetoacidosis euglucémica.

REFERENCIA

- Fang R, Blanton LS, Walker DH. Rickettsiae as emerging infectious agents. *Clin Lab Med.* 2017;37(2):383-400.
- Yu XJ, Walker DH. Family I. Rickettsiaceae. In: Brenner DJ, Kreig NR, Stanley JT, eds. *Bergey's manual of systematic bacteriology.* Vol 2. 2nd ed. New York: Springer; 2005. pp. 96-116.
- Mansueto P, Vitale G, Cascio A, et al. New insight into immunity and immunopathology of Rickettsial diseases. *Clin Dev Immunol.* 2012;2012:967852.
- Cisneros L, Flores A. [02 de septiembre de 2023]. [www.gob.mx. Disponible en: https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file856015/sem35.pdf](https://www.gob.mx/cms/uploads/attachment/file856015/sem35.pdf)
- Schuetz P, Yano K, Sorasaki M, Ngo L, St Hilaire M, Lucas JM, et al. Influence of diabetes on endothelial cell response during sepsis. *Diabetologia.* 2011;54:996-1003.
- Pulido JN, Afessa B, Masaki M, Yuasa T, Gillespie S, Herasevich V, et al. Clinical spectrum, frequency, and significance of myocardial dysfunction in severe sepsis and septic shock. *Mayo Clin Proc.* 2012;87:620-628. doi: 10.1016/j.mayocp.2012.01.018.
- Landesberg G, Gilon D, Meroz Y, Georgieva M, Levin PD, Goodman S, et al. Diastolic dysfunction and mortality in severe sepsis and septic shock. *Eur Heart J.* 2012;33:895-903. doi: 10.1093/eurheartj/ehr351.
- Goldenberg RM, Berard LD, Cheng AYY, Gilbert JD, Verma S, Woo VC, et al. SGLT2 inhibitor-associated diabetic ketoacidosis: clinical review and recommendations for prevention and diagnosis. *Clin Ther.* 2016;38(12):2654-2664.e1.
- Erond N, Desai M, Ways K, Meininger G. Diabetic ketoacidosis and related events in the canagliflozin type 2 diabetes clinical program. *Diabetes Care.* 2015;38:1680-1686.
- Nasa P, Chaudhary S, Shrivastava PK, Singh A. Euglycemic diabetic ketoacidosis: A missed diagnosis. *World J Diabetes.* 2021;12(5):514-523.
- Biggs HM, Behravesh CB, Bradley KK, Dahlgren FS, Drexler NA, Dumler JS, et al. Diagnosis and management of tickborne rickettsial diseases: rocky mountain spotted fever and other

- spotted fever group rickettsioses, ehrlichioses, and anaplasmosis - United States. *MMWR Recomm Rep.* 2016;65(2):1-44.
12. Sakamoto N, Nakamura-Uchiyama F, Kobayashi K, Takasaki T, Ogasawara Y, Ando S, et al. Severe murine typhus with shock and acute respiratory failure in a Japanese traveler after returning from Thailand. *J Travel Med.* 2013;20(1):50-53.
 13. Caravedo Martinez MA, Ramírez-Hernández A, Blanton LS. Manifestations and management of flea-borne rickettsioses. *Res Rep Trop Med.* 2021;12:1-14.
 14. Afzal Z, Kallumadanda S, Wang F, Hemmige V, Musher D. Acute febrile illness and complications due to murine typhus, Texas, USA. *Emerg Infect Dis.* 2017;23(8):1268-1273.
 15. Lucero P, Chapela S. Euglycemic diabetic ketoacidosis in the ICU: 3 case reports and review of literature. *Case Rep Crit Care.* 2018;2018:1747850.
 16. Blau JE, Tella SH, Taylor SI, Rother KI. Ketoacidosis associated with SGLT2 inhibitor treatment: Analysis of FAERS data. *Diabetes Metab Res Rev.* 2017;33(8):10.1002/dmrr.2924.
 17. American Diabetes Association Professional Practice Committee. 16. Diabetes Care in the Hospital: Standards of Care in Diabetes-2024. *Diabetes Care.* 2024;47(Suppl 1):S295-S306.

Correspondencia:

Daniel Unzueta Ortiz

E-mail: unzueta_u2@hotmail.com



La revista **Medicina Crítica (Med Crit)** publica artículos de investigación, de revisión, casos clínicos, imágenes en medicina y cartas relacionadas con la Medicina Crítica en México y en el extranjero.

Los manuscritos deben de prepararse de acuerdo con los **Requerimientos Uniformes para el Envío de Manuscritos a Revistas Biomédicas (Formato Vancouver)** desarrollados por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) que ha sido aceptado por más de 500 editores. La versión actualizada se encuentra disponible en: www.ICMJE.org.

El envío del manuscrito implica que éste es un trabajo que no ha sido publicado (excepto en forma de resumen) y que no será enviado simultáneamente a otra revista. Los manuscritos enviados serán propiedad del Colegio Mexicano de Medicina Crítica, A.C. y no podrán ser publicados (parcial o totalmente) en ninguna otra parte sin el consentimiento del Editor. Todos los manuscritos deberán de enviarse en versión electrónica y las figuras que forman parte del mismo a la siguiente dirección electrónica: <https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCri/>.

Los conceptos vertidos en los trabajos son de la exclusiva responsabilidad de los autores, y no reflejan necesariamente el punto de vista de los editores de la revista.

PRESENTACIÓN GENERAL

Todos los artículos se escribirán en español, según las normas de la Real Academia de la Lengua, con términos científicos y técnicos de aceptación general, uso común y base gramatical correcta. Además, deberán enviarse en forma electrónica el manuscrito y las figuras que forman parte del mismo. Cuando se utilicen abreviaturas no convencionales, debe indicarse entre paréntesis la abreviatura, cuando el término completo que se desea abreviar, aparezca por primera vez. Salvo en casos excepcionales, la extensión del artículo no será mayor a 12 cuartillas (sin incluir la bibliografía).

COMPONENTES DEL ESCRITO MÉDICO. TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

La revista Medicina Crítica recomienda a los autores que envíen trabajos para publicarse e incluyan los siguientes capítulos:

1. Página del título (hoja frontal). Primera página.
2. Título corto (para las cornisas). Segunda página.
3. Patrocinios y conflicto de intereses. Tercera página.
4. Resumen en español. Cuarta página.
5. Resumen en inglés. Quinta página.
6. Resumen en portugués. Quinta página.
7. Texto. Sexta página en adelante.
 - a) Introducción.
 - b) Materiales (pacientes) y métodos.
 - c) Resultados
 - d) Discusión y conclusiones
8. Bibliografía.
9. Leyendas de las figuras.
10. Transferencia de los derechos de autor.
11. Copia firmada de aceptación por el Comité de Ética en Investigación.
12. Figuras.

El inicio de cada uno de los capítulos señalados anteriormente, deberá hacerse en hojas por separado para facilitar la impresión del artículo.

PREPARACIÓN DE LOS MANUSCRITOS

Todos los trabajos recibidos deberán contener todas las secciones enlistadas anteriormente y mantener el orden en que están anotadas. Para facilitar a los autores la elaboración del manuscrito, se anexa un formato que sirve de guía para el desarrollo del trabajo, no se aceptarán otros formatos, como tesis, protocolo, etc. A continuación, describimos el contenido de los capítulos.

Página del Título

Título. Límite 120 caracteres, escríballo en español y en seguida en inglés. No utilice abreviaturas. El título del trabajo debe ser breve, claro y preciso.

Autores. Incluye a todos los autores (máximo seis). Escriba primero el nombre, seguido de los apellidos paterno y materno. Anote a continuación el nombre del departamento y de la institución donde se efectuó el trabajo.

Correspondencia. Anote nombre, dirección, teléfono y correo electrónico.

Título corto

En esta hoja se anotará el título abreviado para las cornisas, no deberá exceder de 45 golpes de máquina.

Agradecimientos y/o patrocinios

Se anotarán únicamente patrocinios (si los hubiera) en forma sucinta.

Conflicto de intereses

Todos los artículos enviados a la Revista deben incluir declaratoria completa de todas las relaciones que pudieran ser vistas como potencial conflicto de intereses. Si no hay conflicto de intereses, los autores deben declararlo.

Resúmenes

Límite. 200 palabras. Todos los resúmenes deben estar estructurados (excepto los trabajos de revisión) de acuerdo con el formato que se incluye posteriormente. Al elaborar el resumen, no cite referencias. Efectúe los resúmenes en español e inglés. Escriba al final del resumen las palabras clave (tres a diez).

Texto

Inicie el texto a partir de la sexta hoja con la introducción. **Comience cada sección subsecuente con una hoja nueva.** Describa las guías éticas seguidas para los estudios realizados en humanos y animales. Cite la aprobación de los comités institucionales de investigación y ética. Identifique con precisión todos los fármacos y sustancias químicas utilizadas, incluyendo nombres genéricos, posologías y vías de administración. No dé nombres de pacientes, ni iniciales, ni número de expediente del hospital. Identifique los métodos, equipo (nombre de fabricante) y procedimientos. Proporcione referencias bibliográficas de los métodos establecidos. Describa en detalle los métodos nuevos o que han sido modificados substancialmente. Describa los procedimientos estadísticos empleados. Presente los resultados en secuencia lógica; las tablas de ilustraciones deben concordar con el texto. Al efectuar la discusión, enfatice los

aspectos nuevos y relevantes del estudio y las conclusiones que se deriven del mismo. Se recomienda no hacer uso excesivo de abreviaturas para no dificultar la lectura y comprensión del trabajo. La extensión máxima del trabajo debe oscilar entre las 10 y 12 hojas y las figuras/tablas y/o cuadros deberán ser un máximo de 6.

COMPONENTES DEL ESCRITO MÉDICO REPORTE DE CASOS CLÍNICOS

El reporte de casos en *Medicina Crítica* está pensado para describir aspectos inusuales de casos complejos, o bien, patologías poco frecuentes; de igual forma, se podrán aceptar descripciones de nuevas entidades, mecanismos fisiopatológicos distintos o presentaciones tempranas o avanzadas de diversos estados patológicos que tengan que ver con el enfermo en estado crítico. Sólo se aceptarán sometimientos que sean únicos y novedosos y que no se hayan publicado previamente. Los autores deberán intentar proporcionar a través de su escrito una nueva visión de los aspectos abordados en el artículo y que sea de utilidad para la comunidad de médicos intensivistas.

La extensión del resumen del caso deberá ser de alrededor de 150 palabras, con un formato narrativo, mientras que la extensión del texto completo no deberá exceder 750 palabras para un caso único y un poco más si es una serie pequeña de casos. Se deberá incluir un máximo de alrededor de 20 citas bibliográficas.

El formato sugerido es de tipo estructurado, que incluya una breve introducción, seguida de la descripción del caso y una discusión en la que se problematice el punto central del reporte de caso. Se podrá acompañar de algunas figuras, tanto fotografías (dos) como estudios radiológicos (tres) o de ultrasonido. Un segundo formato sugerido para pequeñas series de casos sería el de introducción, material y métodos y resultados, finalizando con lo ya referido en cuanto a discusión.

Es importante agregar que es requisito indispensable para la publicación incluir el permiso escrito del paciente, o en caso de menores de edad o pacientes sin capacidad de decisión, de sus representantes legales.

Referencias

Cite las referencias de acuerdo con el orden de aparición en el texto, utilizando números arábigos entre paréntesis. Las comunicaciones personales y datos aún no publicados, cítelos directamente en el texto; **no los numere ni los incluya en la lista de referencias**. Mencione todos los autores cuando sean seis o menos, si exceden este número se incluirán únicamente a los tres primeros y se agregará la frase et al. Las abreviaturas de las publicaciones deben ser las oficiales y deben estar de acuerdo con las utilizadas en el *Index Medicus*. El número de referencias bibliográficas nunca será mayor de 30 por artículo, incluyendo los trabajos de revisión, y se escribirán en el idioma original.

a) Las referencias seguirán la redacción de los ejemplos que siguen a continuación. Cuando se trate de una revista:

Brayman KL, Vianello A, Morel PH, Payne WD, Sutherland DER. The organ donor. *Crit Care Clin* 1990;6:821-39.

b) Si se toma como referencia un libro, en el que el autor sea el editor (s) se redactará la cita de la manera siguiente:

Tobin MJ, editor. *Principles and Practice of Mechanical Ventilation*. 1ª ed. New York: McGraw-Hill; 1994.

c) Para los artículos citados de un libro:

Ramos EL, Tiney NL, Ravenscraft MD. Clinical aspects of renal transplantation. Brenner BM, Rector FC, editores. *The Kidney*. 4a ed. Philadelphia: WB Saunders; 1991. p. 2361-407.

Se recomienda a los autores consultar los requisitos aceptados internacionalmente (**formato Vancouver**), antes de redactar las referencias.

Ilustraciones

Todas las ilustraciones aparecerán designadas como figuras para todo el material gráfico: diagramas, dibujos, esquemas, gráficas, fotografías (de pacientes, piezas anatómicas, radiografías, electrocardiogramas, ecocardiogramas, ultrasonografías, etc) **no debiendo exceder de seis**. Se numerarán con caracteres arábigos por orden de aparición. Los cuadros se rotularán progresivamente con números arábigos por orden de aparición. Las gráficas, dibujos y otras ilustraciones deben dibujarse profesionalmente. Se evitarán los contrastes excesivos y serán de buena calidad. Las fotografías en las que aparecen pacientes identificables, deberán acompañarse del permiso escrito para publicación otorgado por el paciente. De no contar con este permiso, una parte del rostro de los pacientes deberá ser tapada sobre la fotografía.

Otros trabajos

La extensión de los trabajos de revisión será igual a los de investigación, pero con formato de texto libre y resúmenes escritos a renglón seguido y sin apartados.

No olvide enviar la cesión de derechos y/o permiso por parte del paciente y/o familiar cuando se trate de casos clínicos.

Registre todos sus escritos en:

<https://revision.medigraphic.com/RevisionMedCri/>

LII



CONGRESO ANUAL
DEL COLEGIO MEXICANO
DE MEDICINA CRÍTICA



INCLUSIÓN Y LIDERAZGO EN LA MEDICINA CRÍTICA

04 al 08
noviembre 2025

León Guanajuato
Poliforum